Nr 15 10 kwietnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Marian MORAWSKI. St. Asyst. Szpitala Ubezp. Sp. Kraków

Endocarditis lenta w świetle własnych spostrzeżeń oraz piśmiennictwa ostatniego 15-lecia

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezp. Społ. w Łodzi
Ordynator: Dr S. Minc
oraz z Oddz. Chorób Wewn. Szpitala Ubezp. Społ. w Krakowie
Ordynator: Doc. dr F. Siedlecki

Istota tego cierpienia, mimo przeszło półwiekowego nakładu pracy wielu poważnych naukowych badaczy, mimo drobiazgowych dociekań i przerabiania obfitego materiału ludzkiego, pozostaje ciągle jeszcze zagadnieniem nierozstrzygniętym. Zarówno etiologia, która przy wielkiej różnorodności zapatrywań nie jest dotąd ustalona, jak i leczenie, stanowi nadal zagadkę dla każdego lekarza.

W tym zamiarze zebrałem 29 przypadków tego cierpienia, aby ów niecodzienny materiał dorzucić do ogólnego dorobku klinicznego.

Już w r. 1862 Lender zwrócił uwagę na skrycie przebiegające zapalenie wsierdzia. Litten w jakiś czas później wyodrębnił je nawet pod nazwą *„rheumatoide endocarditis"* w odróżnieniu od *endocarditis septica maligna,* jakkolwiek uważał, że niekiedy *„rheumatoide endocarditis"* może przeistoczyć się w *endocarditis septica.* Główną jednak zasługę należy przypisać autorom Jaccoud (1882) i Osler (1885), którzy opublikowali całą serię przypadków powolnego zapalenia wsierdzia, gruntownie zbadanych i dokładnie opisanych. Od ostatniego autora zwana „chorobą Oslera", była jeszcze przedmiotem wielostronnych badań autorów angielskich (Libman, Janeway, Falconner, Billings, Thayer), niemieckich (Lenhartz, Schottmüller, Löhlein, Jochmann), francuskich (Vaquez, Debré), polskich (Glass, Grek, Held, Klein, Kucharski, Landau, Łukasiewicz, Orłowski W., Pułaski, Siedlecki, Turyn, Załęski i inni), rosyjskich (Tałałajew, Hazenkamp, Strażesko) i wielu innych.

Czynnikiem wywołującym w większości wypadków ma być paciorkowiec zieleniejący *(streptococcus viridans, sive mitior)* wykryty przez Lenhartza, a opisany dokładnie przez Schottmüllera. Wnika on do organizmu przez migdałki, jamę ustną, zębodoły, górne drogi oddechowe, rany, narządy rodne u kobiet. W ostatnich latach poglądy te ulegają zmianie; z paciorkowców zieleniejących udaje się przez frakcjonowane posiewy otrzymać postacie hemolityczne i na odwrót (Rozenow, Eisenberg, Gieszczykiewicz). To samo dzieje się i w organizmie ludzkim, gdzie np. w zapaleniu wsierdzia paciorkowcowym, obok paciorkowców zieleniejących możemy spotkać i hemolityczne. Poza tym paciorkowca zieleniejącego można często wykryć u zdrowych ludzi w migdałkach, gruczołach limfatycznych, górnych drogach oddechowych. Dopiero dzięki innemu zakażeniu (np. gościec), osłabieniu odporności organizmu, mimo słabej zjadliwości zarazka, może przyjść do osiedlenia zarazka na zmienionych już najczęściej zastawkach serca, dając w ten sposób początek powolnemu zapaleniu wsierdzia. Dzisiaj w ogóle uważa się, że paciorkowiec zieleniejący jest tylko postacią specjalną, przejściową paciorkowca. Tę właściwość mogą one przyjmować lub tracić. Badania bakteriologiczne i doświadczenia kliniczne takich autorów, jak: Netter, Salanier, Rozenow, Wolff, Morgenroth (1928) dowodzą nawet możliwości przeistoczenia paciorkowca zieleniejącego z pneumokoka i na odwrót. Schottmüller jednak uznaje tylko paciorkowca zieleniejącego jako przyczynę powolnego zapalenia wsierdzia, jakkolwiek: 1) paciorkowca zieleniejącego znajdowano również w ostrym zapaleniu wsierdzia; 2) w powolnym zapaleniu wsierdzia spotykano także inne zarazki, jak: *pneumococcus* (Vaquez), *enterococcus* (Dufor, Langeron), *bac. Pfeifferi* (amerykańskie prace), *staphylococcus, streptococcus haemolyticus* (Freund, Berger), *streptococcus polymorphicus, micrococcus flavus.* W ostatnich czasach (1932) autorzy rosyjscy (Tałałajew, Hazenkamp i inni) uważają powolne zapalenie wsierdzia, jako odmienną postać ostrego gośćca sercowego, a Strażesko i jego szkoła, zgodnie z zapatrywaniami amerykańskich autorów, uważają paciorkowca za etiologiczny czynnik gośćca, samą zaś istotę objawów gośćcowych, jako anafilaksję przeczulonego organizmu. Niewątpliwie musi istnieć pewna podatność ze strony organizmu. Powolne zapalenie wsierdzia często przyłącza się do starej wady zastawkowej (rzadziej jest sprawą pierwotną), a niedomykalność zastawki dwudzielnej i półksiężycowatych tętnicy głównej według Mouquina jest tym właśnie schorzeniem serca, które głównie wikła się z powolnym zapaleniem wsierdzia. Może się też przyłączyć do wady wrodzonej, wreszcie według Oslera również do starej wady kiłowej. Tego zdania są także Gallavardin, Gravier, Cade, Le Roy Brigs i inni. Landau i Held na materiale 30 przypadków znajdują dodatni odczyn Wassermanna w 10 przypadkach (33%); wyciągają zarazem wniosek, że dodatni odczyn Wa. nie odznacza się bezwzględną swoistością dla kiły i że chorobowo zmienioną równowagę lipoidów lub koloidów napotkać można i w innych zakażeniach bakteryjnych, a przede wszystkim w powolnym zapaleniu wsierdzia. Według Mouquina, nawet warunki meteorologiczne sprzyjają powstawaniu powolnego zapalenia wsierdzia, za czym przemawia fakt występowania tego cierpienia seriami w pewnych okolicach. Nie małą też rolę odgrywają zapewne warunki życiowe chorego: niedożywienie, wysiłki fizyczne, wzruszenia psychiczne, troski itp., poza tym przebyte już przedtem choroby zakaźne, jak: zapalenie migdałków, jamy gardzielowej, oskrzeli, ropnie zębodołowe, zakażenia z dróg rodnych u kobiet, czyraki itp. poprzedzają bardzo często powolne zapalenie wsierdzia. Wojna ze wszystkimi swymi następstwami wykazała też niezbicie wpływ na rozpowszechnianie się tego cierpienia. Bogatą statystyką popiera to zjawisko R. Stahl. Autor podaje mianowicie następujące liczby przypadków:

od 1910 do 1914 r. — 78 przypadków	razem 134 przypadków
od 1915 do 1918 r. — 56 „	
od 1919 do 1923 r. —	219 przypadków

Szczególnie dużą śmiertelność wykazał rok 1922. Curschmann tłumaczy to zjawisko udoskonaleniem metod rozpoznawczych, przypisując wielką zasługę pracom Schottmüllera. Jest i w tym zapewne część prawdy, ale na poparcie wywodów Stahla chciałbym przytoczyć jeszcze swoje spostrzeżenia z terenu Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi i w Krakowie. W latach 1930 do 1934 zanotowano na Oddziale Wewnętrznym Szpitala Ubezp. Społ. w Łodzi 22 przypadki. W latach 1935 do 1937 na Oddziale Wewn. Szpitala Ubezp. Społ. w Krakowie tylko 7 przypadków. Ilość chorych na obu oddziałach była jednakowa, metody klinicznego opracowywania przypadków podobne, ale warunki życiowe, warsztaty pracy, właściwości atmosferyczne i sanitarne na terenie Łodzi i Krakowa są inne i tym prawdopodobnie trzeba sobie tłumaczyć zjawisko częstszego na terenie Łodzi występowania powolnego zapalenia wsierdzia.

W wywiadzie prawie zawsze chorzy podają przebyte ostre gośćce, anginy, grypy itp. Często nawet skierowywani są do szpitala z rozpoznaniem *„polyarthritis rheumatica acuta".*

Dla dokładniejszego przeglądu zebranych przypadków podaję z wywiadów wszystkich chorych te dane, które mają patognomiczne znaczenie.

Przyp. 1. Przed rokiem nieznaczna duszność po wysiłku, przed miesiącem zapalenie stawu biodrowego. Od 4 miesięcy wzmagające się dolegliwości sercowe, osłabienie, bóle w krzyżu i obu podżebrzach.

Przyp. 2. Od miesiąca dreszcze, gorączka, bóle w prawym a następnie lewym stawie biodrowym. W drugim tygodniu choroby bicia serca, wzmagające się szybko ogólne osłabienie.

Przyp. 3. Przed $3^1/_2$ miesiącami ostre gośćcowe zapalenie stawów. Od 6 tygodni duszność wysiłkowa i napadowe bicia serca, stany podgorączkowe, ogólne osłabienie, spadek wagi ciała (10 kg). Obecnie bóle w stawie skokowym lewym, gorączkuje.

Przyp. 4. Brak wywiadu. (Obiektywnie stwierdzono czopy ropne w migdałkach).

Przyp. 5. W 9 roku życia drgawki, odtąd po wysiłku duszność i bicia serca. Od 3 miesięcy gorączkuje, ogólne osłabienie, dreszcze, poty, w ostatnim tygodniu bóle gardła oraz bóle w stawach.

Przyp. 6. Przed laty dur plamisty. Następnie częste grypy, ostatnia przed miesiącem. Odtąd postępujące osłabienie, duszność wysiłkowa, spadek wagi ciała, częste krwotoki z nosa.

Przyp. 7. Od 13 lat dolegliwości sercowe. Od 3—4 miesięcy wyraźne pogorszenie (duszność i bicia serca). Od 5 tygodni leży w łóżku, słaba, gorączkuje, bóle w okolicy serca. (Nieprzytomna, wywiad podała rodzina).

Przyp. 8. Przed miesiącem ból zęba, obrzęk twarzy. W 2 dni później gorączka, odtąd utrzymująca się stale. Czasami dreszcze, wymioty. Od tygodnia bóle w kończynach dolnych. Osłabiona i wyniszczona.

Przyp. 9. Od 10 lat duszność po wysiłku, bicia serca, czasem bóle w okolicy serca. Od 2 lat często gorączkuje, do 38,5°. Przed 8 miesiącami obrzęki, zaczerwienienie i bóle w okolicy stawów skokowych. Często czerwone plamki na skórze kończyn dolnych.

Przyp. 10. Przed 14 laty gościec. Odtąd niekiedy bicia serca. Przed 2 laty ostre zapalenie stawów, odtąd dolegliwości sercowe wzmogły się. Od kilku tygodni postępujące osłabienie, bóle w stawach, zwłaszcza nocą, gorączka. Poza tym kilkakrotnie angina.

Przyp. 11. W 4 roku życia ostry gościec stawowy, po nim wada serca. Kilkakrotnie jeszcze angina i zapalenie stawów. Od 3 miesięcy osłabienie, stany podgorączkowe, duszność po wysiłkach, napady bicia serca, dreszcze, poty. Obecnie obrzęk i bóle w okolicy prawego stawu kolanowego i obu skokowych.

Przyp. 12. W dzieciństwie dur brzuszny. Przed 3 laty ostry gościec stawowy, odtąd duszność po wysiłku i bicia serca. Od dwóch miesięcy dolegliwości ze strony serca nasiliły się. Poza tym osłabienie, gorączka.

Przyp. 13. Przed 8 laty angina, odtąd bicia serca i duszność po wysiłkach. Przed 2 laty grypa. Od roku obrzęki stóp, częste krwawienia z nosa, stany podgorączkowe, ogólne osłabienie, niepokój, bóle głowy.

Przyp. 14. W dzieciństwie dur brzuszny. Przed 4 laty nagle porażenie nerwu twarzowego. Lekarz stwierdził wadę serca. Pół roku temu angina. Przed 5 miesiącami zdenerwował się wypowiedzeniem mu pracy. Odtąd męczy się, duszność po wysiłku, poty, ogólne osłabienie. Od 3 miesięcy nie może pracować, leży, gorączkuje. Przed tygodniem przemijające bóle i obrzęki stawów skokowych oraz śródręczno-palcowego dużego palca prawej ręki.

Przyp. 15. Przed 15 laty kiła (przebył cztery leczenia). Przed 2 laty nagle bóle w okolicy serca, duszność, dolegliwości te trwały około 30 minut, potem przez 2 tygodnie miewał bóle w dołku, nudności, wymioty. W 3 tygodnie później gorączka, bóle i obrzęki stawów, duszność po wysiłku, bicia serca. Od 2 miesięcy leży, zjawiły się plamki czerwone większe oraz punkcikowate na całym ciele. Przed miesiącem gwałtowne bóle w lewym podżebrzu.

Przyp. 16. Przed 7 laty ostry gościec stawowy i zapalenie płuc. Przed 4 tygodniami nawrót gośćca: bóle w stawach skokowych, łokciowych i barkowych, gorączka, ogólne osłabienie.

Przyp. 17. Przed 30 laty dur brzuszny. Przed 16 laty grypa. Od 11 tygodni zgrubienia maczugowate ostatnich członów palców rąk, bóle w stawie łokciowym, kolanowych, biegunki, gorączka, poty, duszność.

Przyp. 18. Od miesiąca bicia serca, męczenie się, ogólne osłabienie, gorączka, dreszcze, poty.

Przyp. 19. Przed kilku miesiącami angina. Od 10 dni dreszcze, gorączka, bóle głowy, wymioty, obrzęki kończyn dolnych.

Przyp. 20. W dzieciństwie zapalenie płuc i zapalenie nerek. Od 6 lat czasami dolegliwości sercowe: ucisk w okolicy serca, krótki oddech, od 3 lat przemijające obrzęki i bóle różnych stawów. Od kilku tygodni gorączkuje. Przed miesiącem uporczywa biegunka przez 8 dni. Odtąd czuje się coraz słabszy.

Przyp. 21. Przed 3 tygodniami bóle i uczucie drętwienia prawej kończyny dolnej. (Przywieziony do Szpitala w stanie zamroczonym).

Przyp. 22. Przed 10 laty dur brzuszny. Od 13 lat duszność po wysiłku, bicia serca i kłucia w okolicy serca. Od 7 tygodni ogólne osłabienie, nudności, rozwolnienia. Od 3 tygodni dreszcze, gorączka, krwotoki z nosa, bóle głowy, pleców, suchy kaszel.

Przyp. 23. Od miesiąca duszność po wysiłku, bicia serca, bóle między łopatkami, ogólne osłabienie, stany podgorączkowe, niekiedy dreszcze i gorączka, poty, bóle w okolicy serca, suchy kaszel.

Przyp. 24. Przed laty dur brzuszny. W ostatnich 5 latach corocznie zapalenie stawów. Od 5 tygodni dreszcze, gorączka, suchy kaszel, bóle w okolicy serca, bóle głowy, ogólne osłabienie, bezsenność.

Przyp. 25. Przed 10—15 laty częste anginy. Przed 7 laty stwierdzono wadę serca. Przed 5 miesiącami wskutek śmierci ojca wstrząs psychiczny. Wkrótce po tym bóle w łydkach, stawach łokciowych i kolanowych, niepokój w okolicy serca. Od 4 miesięcy dreszcze, gorączka, poty, ogólne osłabienie. Przed 5 tygodniami bóle w lewym podżebrzu, bóle w okolicy śródręcza prawego, krwawienia z nosa.

Przyp. 26. W dzieciństwie zapalenie stawów, w latach gimnazjalnych często gorączki i bóle w stawach. W 20 roku życia angina. Przed 2 tygodniami nagłe dreszcze, gorączka, ogólne osłabienie, przygnębienie. Następnie bóle w okolicy stawu żuchwowego prawego, bicia serca, upadek sił, wyniszczenie, (W ostatnich 2—3 tygodniach mowa bełkotliwa).

Przyp. 27. W ostatnich latach trzykrotnie zapalenie stawów Przy drugim nawrocie zapalenie wsierdzia. Poza tym przechodził odrę, grypę i żółtaczkę. Od miesiąca dreszcze, gorączka łamania w kościach, ogólne osłabienie. Od 2 tygodni bóle w okolicy serca, okolicy stawu skokowego prawego, bóle w lewym podżebrzu, poty, nudności, wymioty.

Przyp. 28. Przed 18 laty dur brzuszny. Od 6 miesięcy dreszcze, gorączka, poty, bóle w krzyżu, w podudziach, okolicy stawów skokowych, nadgarstkowych, barkowych i ogólne osłabienie.

Przyp. 29. W 8 roku życia gościec oraz zapalenie wsierdzia i osierdzia. W 13 roku życia powtórnie gościec oraz wysiękowe zapalenie opłucnej. W 2 ostatnich latach czterokrotnie okresy dreszczy i gorączki. W ciągu tego czasu pracuje. Od pewnego czasu stany podgorączkowe, ogólne osłabienie, napady duszności, bezsenność.

Zestawiając z powyższych wywiadów rzeczywiste lub domniemane przyczyny powstawania powolnego zapalenia wsierdzia, otrzymamy co następuje:

I) gościec — 12 przyp. (l. p. 1. 2, 3, 5, 10, 11, 12, 16, 24, 26, 27. 29),
II) angina — 5 przyp. (l. p. 4, 13, 18, 19, 25),
III) ropienia zębodołowe — (l. p. 8, 21),
IV) grypa — 2 przyp. (l. p. 6, 17),
V) bez wyraźnej etiologii:
  a) w wywiadzie kiła (Wa +) — 1 przyp. (l. p. 15),
  b) w przebiegu bóle stawowe — 4 przyp. (l. p. 9, 14 20, 28),
  c) w przebiegu brak bólów stawowych — 3 przyp. (l .p. 7. 22, 23).

Z zestawienia tego widzimy, że: 1) etiologicznym podłożem dla rozwoju powolnego zapalenia wsierdzia w omawianym materiale był przede wszystkim gościec (12 przyp. — 41%). 2) drugim z kolei podłożem była angina (5 przyp. — 18%), która, jak wiemy, bardzo często jest wstępnym okresem dla gośćca, 3) w grupie V-b (4 przyp. — 14%), w wywiadzie nie ma gośćca, jednakże w przebiegu powolnego zapalenia wsierdzia bóle w stawach występują jako dominujący objaw, 4) według Aschoffa (1904) *endomyocarditis rheumatica* może przebiegać bez udziału stawów, zatem 3 przyp. z grupy V-c można by również zaliczyć do etiologii gośćcowej, która łącznie stanowić będzie 83% przypadków. Pozostają do rozstrzygnięcia 2 przypadki z grypą (IV), 1 przyp. z kiłą (V-a) oraz 2 przyp. z ropieniem zębodołowym (III), które to schorzenia mogą prowadzić do uszkodzenia wsierdzia i stworzyć podłoże dla rozwinięcia się powolnego zapalenia wsierdzia. Jeżeli zważymy, że autorom amerykańskim (Clavson, Ball) dzięki specjalnej technice udało się w 25 przypadkach gośćcowego zapalenia wsierdzia wykryć paciorkowca, a Strażesko i jego szkoła uważają paciorkowca w ogóle za etiologiczny moment powstawania schorzeń gośćcowych, to zrozumiemy, że zarówno przewidywanie Littena, który przed 70 laty powolne zapalenie wsierdzia wyodrębnił jako „*rheumatoide endocarditis*“, jak i ujęcie *endocarditis lenta* przez Tałałajewa i jego szkołę (1932) jako „odmiennej postaci ostrego gośćca“ nabiera istotnego sensu i właściwej treści.

Osią przewodnią w rozpoznawaniu powolnego zapalenia wsierdzia jest zespół trzech zasadniczych objawów, a mianowicie: 1) wady serca, 2) powiększenia śledziony, 3) gorączki. Poza tym, jako niemniej ważne cechy stwierdzamy: 4) powiększenie wątroby, 5) krwotoczne zapalenie nerek, 6) bóle w stawach, mięśniach, ścięgnach, 7) niedokrewność, 8) pozytywny wynik

bakteriologicznego badania krwi, 9) objawy skórne, 10) guzki Oslera.

Wada serca rozwija sie powoli, bezwiednie, nurtująco miesiące, a nieraz całe lata. Ustalenie u chorego schorzenia serca jest nieraz bardzo trudne, aczkolwiek nader ważne dla rozpoznania. Starą wadę serca można stwierdzić w 50% przypadków (Leschke). Szmery serca w ogóle dobrze słyszalne, nie są jednak tak szorstkie i piłujące jak w *endocarditis maligna*. Wyjątkowo mogą nie być słyszalne: dzieje się to wtedy, jeżeli zastawki stosunkowo dobrze zamykają się i otwierają, a proces zapalny obejmuje głównie ściany serca, nie uszkadzając zastawek (Siedlecki). Rozpoznanie powolnego zapalenia wsierdzia napotyka wtedy na wielkie trudności. Dotknięte bywają przeważnie zastawki: dwudzielna i tętnicy głównej, oddzielnie lub obie jednocześnie.

W obserwowanym materiale omawiane sprawy przedstawiają się następująco:

wady tętnicy głównej	4 przyp. (14%),
wady tętnicy głównej i zastawki dwudzielnej	7 przyp. (24%),
wady zastawki dwudzielnej	18 przyp. (62%),
(dodatni odczyn Wa stwierdzono	w 6 przyp. 21%).

Anatomo-patologicznie proces rozwija się we wsierdziu. Początkowo, podobnie jak w *endocarditis acuta*, mętnieje i obrzęka śródbłonek, odkładają się płytki, białe i czerwone ciałka krwi, włóknik, tworzy się skrzep; w otoczeniu występuje rozrost tkanki łącznej i śródbłonka oraz waskularyzacja. Powstają twory brodawkowate; nie tak, jak w *endocarditis acuta* brodawki dochodzą tutaj do znacznej wielkości, są nieregularne, polipowate, więcej zbite, zwłókniałe lub zwapniałe *(endocarditis condylomatosa, polyposa, villosa)*. Z postaci brodawkowatej rozwija się z czasem postać wrzodziejąca: bakterie i ich jady prowadzą do rozpuszczania skrzepów i rozpadu tkanki zastawek, czasem do przedziurawienia lub rozerwania zastawki, bądź ściany serca i powstania tętniaka. Proces ten może się wreszcie szerzyć na nitki ścięgniste i mięśnie brodawkowate (*endocarditis chordalis et papilaris)*. W warstwach powierzchownych, wśród młodych komórek tkanki łącznej, białych i czerwonych ciałek krwi znaleźć można mnóstwo zarazków, które w późniejszych okresach (zwłóknienia, zwapnienia) ilościowo zmniejszają się lub znikają zupełnie.

Bardzo rzadko widzi się zajęcia osierdzia przy powolnym zapaleniu wsierdzia. Wyjątkowo na autopsji znajdowano wysięk włóknikowy osierdziowy. Achard i Laubry jeden raz w późniejszym okresie stwierdzili klinicznie *pericarditis*. Wśród zebranego materiału w jednym przypadku (l. p. 24) na autopsji stwierdzono *„pericarditis fibrinosa in regione atrii et ventriculi sinistri“* (M. Kusiak).

Zmian anatomo-patologicznych w mięśniu sercowym może nie być; w późniejszych okresach ograniczają się one do procesów zwłóknienia mięśnia sercowego, rzadziej zwyrodnienia.

Klinicznie przez długi czas choroby nie widzimy objawów niewydolności mięśnia sercowego, chyba że już w początkach cierpienia występuje powikłanie w postaci zatoru większej tętnicy płucnej, które szybko sprowadza zaburzenia w krążeniu i przyspiesza zejście śmiertelne. W zebranym materiale w 30% przypadków dopiero w ostatnim bardzo ciężkim okresie choroby zjawiły się objawy niedomogi krążenia krwi. Tętno zawsze przyspieszone od 88 do 156 i więcej uderzeń na minutę, słabo w ogóle wypełnione i napięte, zwykle regularne. Na 29 przypadków niemiarowość czynności serca stwierdzono w 3 przypadkach (10%). Ciśnienie krwi długi czas trzyma się w granicach normy (przeciętnie 140 mm Hg). Zmiany w nerkach skurczowego ciśnienia prawie nie podnoszą. Obniża się ono wyraźnie pod koniec cierpienia.

Badania elektrokardiograficzne przeprowadzone w 8 przypadkach wykazały:

w przyp. l. p. 10 — trzepotomigotanie przedsionków, bardzo rzadkie zmiany EKG w przebiegu powolnego zapalenia wsierdzia,
w przyp. l. p. 19 — prawidłowy EKG,
w przyp. l. p. 20 — płaskie T i bigeminię prawokomorową,
w przyp. l. p. 25, 26, 27, 28, 29 — cechy nieznacznego uszkodzenia mięśnia sercowego z przewagą lewokomorową.

Z powyższych wyników widzimy, że mimo ciężkiej i długo trwającej nieraz choroby, jaka toczy się w sercu, zmiany EKG są stosunkowo niewielkie, nie przedstawiają cech większego uszkodzenia mięśnia sercowego, rzadko też w ogóle wykazują zaburzenia w przewodnictwie, nie tak, jak w gośćcowym zapaleniu wsierdzia, przy którym prawie zawsze przychodzi do zapalenia mięśnia sercowego, z wyraźnymi zmianami elektrokardiograficznymi. Można powiedzieć, że w powolnym zapaleniu wsierdzia zmianom elektrokardiograficznym odpowiadają analogiczne zmiany anatomo-patologiczne mięśnia sercowego, a klinicznie stosunkowo dobrze zachowana jego wydolność.

Procesy zapalne bardzo często uszkadzają również naczynia tętnicze i włosowate. Odbywający się w związku z septycznym zatorem proces niszczący ściany naczynia może doprowadzić do bardzo charakterystycznych dla powolnego zapalenia wsierdzia rozstrzeni i tętniaków, często kończących się pęknięciem naczynia (nigdy w tętnicy głównej). Przeciw tej klasycznej „zatorowej“ teorii powstawania rozstrzeni podnoszą się ostatnio głosy sprzeciwu. Według Pr. Merklena i M. Wolffa powolne zapalenie wsierdzia jest nie tylko wyrazem zajęcia wsierdzia, ale również śródbłonka całego pnia tętniczego ze wszystkimi jego odgałęzieniami wszelkiego kalibru. Zarazek w każdym miejscu układu tętniczego może się zatrzymać i stworzyć warunki dla miejscowego zapalenia ściany naczynia i jej zniszczenia. M. Laugeron popiera również tezę Merklena i Wolffa, dowodząc, że sprawy zapalne naczyń powstają w związku z septikemią a nie uszkodzeniem zatorowym naczynia.

Najpóźniej odkryto uszkodzenia naczyń włosowatych i podkreślono ważność tego zjawiska. We krwi stwierdzono dużą ilość śródbłonka, jako wyraz odczynu warstwy siateczkowo-śródbłonkowej: są to dość duże owalne komórki z jądrem półksiężycowatym, leżącym niekiedy na obwodzie komórki, zawierają często resztki białych i czerwonych ciałek krwi, oraz płytek. Występują w grupach po kilka, a ilość ich może dochodzić do 20—50% wszystkich ciałek białych (Siedlecki). Uszkodzenia śródbłonka spotykamy w różnych narządach, szczególnie zaś w śledzionie. Tak zwane uszkodzenia guzkowe, czyli guzki Oslera badane dokładnie przez Liana, Nicolaua i innych polegają na *endotheliitis* z nacieczeniem okołonaczyniowym wielojądrzastym. Zmiany te opisane przez Merklena i Wolffa jako *„arterite primitive“* i uznane za charakterystyczne dla powolnego zapalenia wsierdzia. Bolesne o średnicy kilku mm do kilku cm czerwone, lub różowe z jasnym nieraz pęcherzykiem pośrodku, guzki Oslera umiejscawiają się zwykle na końcowych członach palców rąk i stóp oraz na uszach; po kilku godzinach lub dniach znikają, zostawiając pośrodku punkcikowatą bliznę. Czasem umiejscawiają się pod paznokciem dając bardzo bolesny, nigdy jednak nie ropiejący, zastrzał. Na dłoniach i podeszwach spotykamy czasem czerwone plamki tego samego pochodzenia co guzki Oslera. Jako wyraz uszkodzenia drobnych naczyń znajdujemy bardzo często małe punkcikowate wybroczynki na skórze. Według Libmana, przy skrzętnym poszukiwaniu można zawsze wykryć nieznaczne czerwone plamki na spojówkach, śluzówce jamy ustnej, na dnie oka i okolicach podobojczykowych.

Objaw opaskowy Rumpel-Leeda występuje już po kilku minutach po podwiązaniu ramienia; według Morawitza nie jest on jednak nigdy tak wyraźny, jak w płonicy, małopłytkowości krwi samoistnej i w innych skazach krwotocznych. W moim materiale wyraźny objaw opaskowy wystąpił w 7 przyp. (25%).

W obserwowanym materiale uszkodzenia naczyń z możliwymi ich następstwami stwierdzono w 16 przyp. (52%), a mianowicie: w 4 przyp. (l. p. 7, 9, 10, 15) — wybroczyny na skórze, w trzech przyp. (l. p. 6, 13, 22) uporczywe krwawienia z nosa, w jednym przypadku (l. p. 21) *embolia art. iliacae communis dextrae* (autopsja), w jednym przyp. (l. p. 14) *thrombosis* w okolicy lewej łydki, w 4 przyp. (l. p. 11, 16, 17, 27) — *embolia art. cerebri* z następstwami: w 2 przyp. — *hemiplegia sin.* w 1 przyp. *hemiplegia dextra*, w 1 przyp. *paresis n. facialis sin.*; w 1 przyp., l. p. 23 wystąpiły objawy *hallucinosis infectiosa* pozostające zapewne w związku z zakaźnym uszkodzeniem drobnych naczyń mózgowych, w 3 przyp. l. p. 22, 28, 29 — zawał płuc.

Powiększenie śledziony występuje bardzo często, jednak według Mouquina niestale. Z początku rozwija się powoli niewiele widoczne, nadaje już w zaraniu septyczny charakter cierpieniu. Spośród narządów miąższowych śledziona jest główną siedzibą zawałów z różnego okresu choroby. Ciałka Malpighiego ulegają zwapnieniu. Niekiedy stwierdzano w śledzionie zmiany amyloidowe. Klinicznie każdy zawał objawia się bólem, niekiedy bardzo dotkliwym w okolicy lewego podżebrza. Z biegiem czasu powiększenie śledziony może dochodzić znacznych rozmiarów, wysuwając się spod łuku żebrowego na szerokość 4—6 i więcej palców. Torebka śledziony objęta stanem zapalnym *(perisplenitis)* i rozciągnięta, bywa bardzo tkliwa na ucisk.

W obserwowanym materiale powiększenie śledziony stwierdzono w 25 przyp. (około 90%). Od macalnej tuż pod łukiem żebrowym, prawidłowej spoistości, czasem tkliwej, spotykano śledziony duże, o gładkiej, nie zawsze równej powierzchni, o brzegu zazwyczaj ostrym, wystające spod łuku żebrowego do wysokości pępka i niżej, zwykle bolesne na ucisk.

Gorączka jest trzecim z kolei zasadniczym objawem zespołu powolnego zapalenia wsierdzia. Bywały jednak sporadyczne przypadki, opisywane przez Jaccoud, Pineau i innych, które do zejścia śmiertelnego przebiegały bez gorączki. Nieraz występuje bez wiedzy chorego, a daje się dopiero wykryć w odbytnicy. Częściej bywają stany podgorączkowe, przypominające przewlekłą grypę, które chorego z biegiem czasu wyczerpują psychicznie i przykuwają do łóżka. Zasadniczo gorączka posiada charakter zwalniający lub przerywany, okresowo może przebiegać jako ciągła, waha się najczęściej koło 38°. Dość często towarzyszą jej dreszcze, a następnie obfite poty; podnosi się wówczas do 39—40° i wyżej i szybko doprowadza do wyniszczenia organizmu. Pod koniec życia tor gorączkowy może posiadać taki charakter, jak w ostrym złośliwym zapaleniu wsierdzia; może też opadać do 37° i niżej, jako wyraz zupełnej już bezbronności ustroju.

Wśród obserwowanych chorych septyczny tor gorączkowy występował w 1/3 części przypadków. W trzech przypadkach stany podgorączkowe, w pozostałych nieregularna ciepłota od stanu podgorączkowego do 39° z dreszczami.

Powiększenie wątroby występuje w dużej liczbie przypadków, zazwyczaj wskutek miąższowego jej zwyrodnienia, któremu również towarzyszą jako wyraz toksycznego uszkodzenia zmiany w śródbłonkach naczyń włosowatych (Mouquin). W późniejszych okresach występują zmiany zastoinowe wątroby. Często zatem u chorych stwierdza się zabarwienie podżółtaczkowe, zwiększenie ilości bilirubiny we krwi, a urobilinogenu w moczu.

W omawianym materiale powiększenie wątroby stwierdzono u 25 chorych (90%). We wcześniejszych okresach macalna tuż pod łukiem, w miarę postępu cierpienia dochodzi do znacznych rozmiarów, wystając na 3—5 palców poniżej łuku żebrowego. Powierzchnia zazwyczaj gładka, spoistość twardawa lub twarda, na ucisk czasem tkliwa, o brzegu równym, ostrym lub zaokrąglonym (zależnie od stopnia zmian zastoinowych).

Dok. nast.

Dr J. ALEKSANDROWICZ Kraków

Przypadek guzów śródpiersiowych niejasnego pochodzenia (Granuloma benignum Sundelin?)

Opisany przypadek dotyczy kobiety, lat 34, zamężnej, zatrudnionej w sklepie z pieczywem. W grudniu 1936 roku, wystąpił u niej uporczywy kaszel i nieżyt nosa z utratą węchu, chrypka, kłucia w klatce piersiowej, duszność wdechowa, wzmagająca się po wysiłku, znaczne osłabienie, bezsenność, stany podgorączkowe.

Matka cierpiała na tbc., dziecko ma czynną bronchadenopatię, poza tym szczególniejszych danych anamnestycznych brak.

Stan obecny. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie dobre, skóra bez widocznych zmian, gruczoły limfatyczne niemacalne, nieznaczna sinica warg. Klatka piersiowa symetryczna, przy oddechu dobrze ruchoma, granice płuc prawidłowe. Od tyłu, tuż przy kręgosłupie, po stronie prawej, na wysokości V—VII kręgu piersiowego, przytłumienie na przestrzeni dłoni. W miejscu przytłumienia szmery wyraźnie osłabione. Poza tym nad resztą płuc wypuk jawny, szmery pęcherzykowe zaostrzone. W dole, po stronie lewej drobnobańkowe rzężenia niedźwięczne. Pozostałe narządy odchyleń od normy nie wykazują.

Badanie rentgenologiczne, wykonane w grudniu 1936 r. przez dra T. Blühbauma (ryc. 1), wykazało znaczne rozszerzenie wnęki prawej o wielołukowych obrysach, przeważnie ostrych, wyraźnie odgraniczających się od powietrznej tkanki płucnej. Wnęka lewa wykazuje podobne zmiany o mniejszym jednak nasileniu. Po obu stronach wzmożone promieniowanie odwnękowe w kierunku miąższu płucnego.

Rozpoznanie wahało się między *tbc, lymphosarcoma, lymphogranuloma*, przerzutowymi zmianami nowotworowymi, guzami białaczkowymi itp. Badanie krwi obwodowej wykazało: ciałek czerwonych 4.500.000, Hb 82%. Indeks 0.9, ciałek białych 7.000. Stosunek odsetkowy: pałeczek 4%, wielojądrzastych 55%, eozynochłonnych 4%, monocytów 12%, limfocytów 25%.

Ze względu na możliwość białaczki aleukemicznej, wykonałem badanie *szpiku mostka*, które wykazało bardzo silne zadrażnienie układu siateczkowo-śródbłonkowego, przejawiające się wielką ilością komórek histiocytarnych oraz komórek Ferraty (17%). Układ leukoblastyczny, erytroblastyczny i megakariocytarny odchyleń od normy nie wykazały.

Opadanie krwinek po 1 godz. — 5 mm, po 2 godz. — 12 mm, po 24 godz. — 80 mm.

Odczyn Wassermanna —.



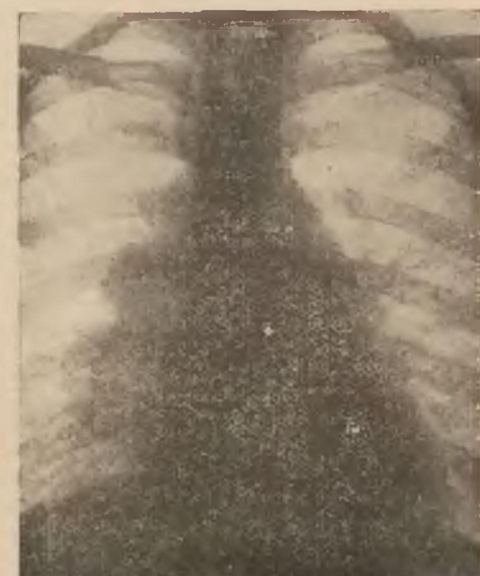
Ryc. 1

Badanie plwociny na prątki Kocha, kilkakrotnie przeprowadzone, wypadało zawsze ujemnie.

Badanie moczu również odchyleń od normy nie wykazało.

Próby tuberkulinowe nie były przeprowadzone.

W styczniu 1937 r. dostała chora próbną serię naświetlań, o łącznej dawce 200 erów na stronę prawą. W ciągu 8 miesięcy od czasu ukończenia naświetlań, guzy nie wykazały żadnej skłonności do cofania, co było widoczne w obrazach rentgenologicznych, co miesiąc sporządzanych.



Ryc. 2

Tymczasem chora przeszła leczenie klimatyczne w Zakopanem, Rabce, dostawała leki skrzepiające w postaci przetworów arsenowych, fosforowych, witaminowych itd.

Już po dwumiesięcznym leczeniu, stan chorej poprawił się. Objawy nieżytowe, podgorączkowe stany, sinica, duszność ustąpiły i chora przybrała na wadze (czego jednak nie można przypisać naświetlaniom).

Ostatnie badanie rentgenologiczne, wykonane w październiku ub. r., to znaczy po 11-miesięcznej obserwacji, wykazało prawie całkowite cofnięcie się guzów (ryc. 2), a w ich miejscu widoczna jest zagęszczona tkanka o pasmowatej budowie.

Ten korzystny przebieg pozwala wykluczyć limfosarkoma, limfogranuloma, tumory białaczkowe, zmiany nowotworowe, pasożyty itd. Być może, że schorzenie należy uważać za znacznych rozmiarów bronchadenopatię, bardzo rzadko u starszych osobników spotykaną. Ze względu jednak na podobieństwo obrazu chorobowego, który zgadza się w szczegółach ze schorzeniami, opisanymi przez Sundelina jako *„granulomatosis benigna"* oraz przez Goldschlaga, Groera, Meiselsa, jako „choroba Boecka", sądzę, że opisany przypadek można zaliczyć do tej grupy schorzeń.

Co prawda brak pewnych badań dodatkowych, jak próby tuberkulinowej, zdjęć kości, które by potwierdziły rozpoznanie. Mimo to, stanowi ten dość rzadki przypadek przyczynek do kazuistyki guzów śródpiersia.

Piśmiennictwo:

Blühbaum T. Pol. Gaz. Lek. 563, 876. 1937. — Goldschlag, Groer, Meisels: Przegląd Dermatologiczny. 31, 3. 1936. — Naegeli: Blutkrankheiten. 149. 1931. — Sundelin: Wiener. Arch. f. Innere Med. 27, 3, 1935.

B. GIĘDOSZ Lwów

Awitaminoza C a gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

„Bez witamin nie ma życia" — tak zmieniono starą Pflügerowską maksymę, dotyczącą białek. Słusznie też mówi Lelesz w jednej ze swoich rozpraw, że „zagadnienie racjonalnego odżywiania, tak ze stanowiska indywidualnego, jak i zbiorowego posiada pierwszorzędne znaczenie we wszystkich krajach, a zwłaszcza w naszym, gdzie uświadomienie w tych sprawach jest bardzo małe".

Choroba z niedoboru witaminy C — gnilec — znana była z dawien dawna jako zaburzenie odżywiania. Wiedziano także, że środkiem leczniczym są zielone jarzyny i owoce i do niektórych z tych uciekano się wprost instynktownie lub na podstawie doświadczenia. Nowoczesne badania wykazały w nich oczywiście wysoką zawartość witaminy C. Ale mimo tych pewnych, a słusznych spostrzeżeń, długi czas niewyjaśnioną pozostała przyczyna i patogeneza gnilca. Wyjaśnienie sprawy do pewnego stopnia przynosi dopiero rok 1912, kiedy to szwedzkim badaczom, Holstowi i Fröhlichowi, udało się wywołać gnilec doświadczalnie u świnek morskich; poprzednie bowiem opisy gnilca nie były pewne i przekonywujące. Przed poznaniem etiologii gnilca nie dziwią może podania, że np. w Rosji w r. 1849 w 16 okręgach zliczono ponad ćwierć miliona zachorowań na gnilec, a blisko 70.000 przypadków zakończyło się śmiercią. Dziwić natomiast może, że już po roku 1912, a więc po określeniu etiologii gnilca, zdarzały się i zdarzają do dzisiaj zachorowania na gnilec; wspomnimy tu o czasach Wielkiej Wojny, spostrzeżeniach klinicznych ostatnich lat i zestawieniach statystycznych: J. Charvat np. *(Avitaminosy v Ceskoslovensku*, Praga 1937) podaje ostatnio, że 550 lekarzy doniosło o 895 przypadkach gnilca, a 248 lekarzy zgłosiło 291 przypadków choroby Möller-Barlowa. Z tego wynikało by, że w samych Czechach na milion mieszkańców przypada 37 zachorowań na gnilec, na Morawach i Śląsku po 34.5, w Słowacji 93, na Rusi Podkarpackiej 102. W Polsce jako kraju rolniczym gnilec nie przedstawia w ogóle większego niebezpieczeństwa, jednak pamiętać należy o pewnych ostrożnościach szczególnie w okręgach przemysłowych, ponadto należy baczyć na zwiększone zapotrzebowanie witaminy C w pewnych stanach (choroby zakaźne, przewodu pokarmowego, ciąża, ścisłe diety itd.). Ważniejszymi, bo trudniejszymi do rozpoznania są stany tzw. preskorbutu czyli hipowitaminozy C, które właśnie mogą zachodzić przy stanach powyżej wymienionych. Stąd to w czasach epidemii częstsze być mogą hipowitaminozy C, czy typowy gnilec i dlatego może ta okoliczność naprowadziła ongiś do stworzenia zakaźnej teorii gnilca.

Pomijając kliniczny opis gnilca, który niemal identycznie przedstawia się u ludzi i zwierząt doświadczalnych, zwłaszcza świnek morskich, które od czasu Holsta i Fröhlicha są klasycznym przedmiotem doświadczalnym przy gnilcu, zaznaczymy, że z biegiem czasu zaczęto zwracać uwagę w przebiegu gnilca na zaburzenia układu gruczołów dokrewnych. Już liczne fizjologiczne i farmakologiczne badania witaminy C wskazywały na pewną łączność witaminy C z układem dokrewnym, a wykazanie jej w pokaźnej ilości w gruczołach dokrewnych łączność tę potwierdza (przysadka mózgowa, zwłaszcza komórki kwasochłonne w płacie przednim, ciałko żółte, jądra, grasica, nadnercza, łożysko). Wpływ witamin na gruczoły dokrewne podnoszono już dawno, nazywając witaminy hormonami pokarmowymi, egzogenicznymi; uznano, że są potrzebne m. i. do prawidłowej czynności gruczołów dokrewnych i że mają działać na gruczoły dokrewne (Funk). Niektórzy przyjmowali wprost analogię witamin z hormonami. Z licznych prac o związku awitaminozy C z gruczołami dokrewnymi wymienimy tylko niektóre. I tak Fasold opisał zwiększony poziom jodu we krwi przy gnilcu, to samo Mc Carisson w tarczycy. Knipping i Kowitz stwierdzili w gnilcu u ludzi podwyższone spalanie spoczynkowe, podobnie Mosonyi i Rigó u świnek morskich; kontrolne badania Calcinai i Galigani, Pélyi i Gergely potwierdziły to spostrzeżenie; Mosonyi w ostatniej swej pracy dowodzi, że podwyższenie s. s. przypisać należy nadczynności tarczycy. Gagyi stwierdzał w nadnerczach i w jajnikach przy gnilcu takie zmiany, jak w błonicy. Opisywano zanik lub przerost niektórych gruczołów dokrewnych przy awitaminozie C, badano wpływ gruczołów dokrewnych lub ich wyciągów na przebieg gnilca itd. Ostatnio Jakowlew i Derczyński mówią, że brak witaminy C lub jej zmniejszenie wpływa ujemnie na prawidłową czynność gruczołów płciowych i wywołuje czasową niepłodność; podobnego zdania są także Kühnau, Stepp i Schröder, a z badaczy polskich Lelesz.

*

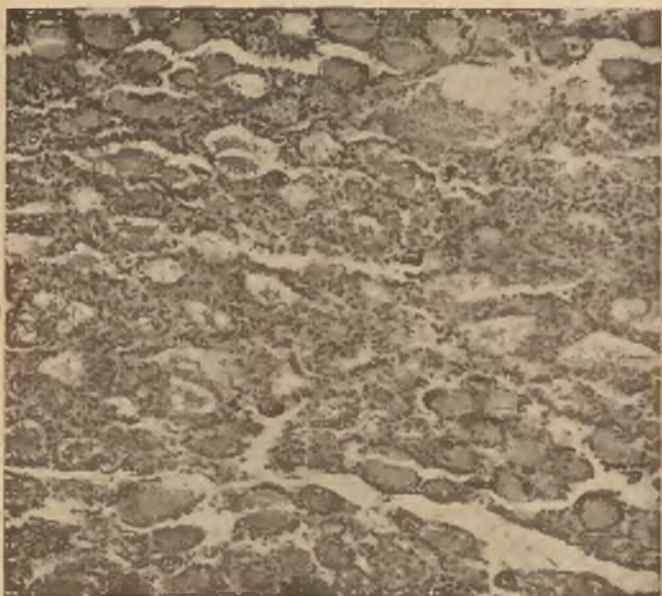
W badaniach naszych staraliśmy się poznać wpływ witaminy C na gruczoły dokrewne przez wykazanie w nich zmian w przebiegu doświadczalnego gnilca u świnek morskich a następnie zbadać działanie pewnych hormonów na gruczoły dokrewne w stanie doświadczalnej awitaminozy C.

Do doświadczeń naszych użyliśmy świnek morskich wagi około 200 g. Jako dietę niedoborową w witaminę C podawaliśmy dietę wg Randoin-Lopez-Lomba i Lelesza o składzie następującym: mąka fasoli białej 83 g, mleczan wapnia 5 g, sól kuchenna 1.5 g, błonnik 2 g, suche drożdże piwne 3 g, masło 5.5 g. Wartość energetyczna tej racji wynosi 105 kaloryj. Mąka fasoli zawiera witaminę B, nieco witaminy C, nie zawiera A. Ślady witaminy C zostają zniszczone przez jednogodzinne gotowanie; gotowana mąka fasoli zawiera wg Lecoq'a na 100 g — wody 68 g, białek 6.6 g, tłuszczów 0.5 g, węglowodanów 20.2 g, popiołu 1.1 g, nadto zawiera ślady tryptofanu, a z pierwiastków fluor, arsen, bor, jod, cynk, sód. Stosunek Ca : P = 0.16 : 0.47, tj. około 1/3, a przy sporządzaniu niedoborowego pokarmu stosunek ten powiększa się do 2/3. Dodatek masła zastępuje witaminę A, drożdże zaś wnoszą witaminę B i tryptofan. Zwierzęta na tym pożywieniu ginęły w 4 tygodniu wśród charakterystycznych objawów gnilca. W pierwszej grupie naszych doświadczeń ustaliliśmy obraz drobnowidowy gruczołów dokrewnych świnek morskich w przebiegu gnilca, utrwalając te gruczoły w alkoholu-formolu, a skrawki z nich barwiąc hematoksyliną-eozyną. Zmiany te przedstawiają się następująco:

W tarczycy spostrzegaliśmy skąpszą liczbę pęcherzyków wypełnionych koloidem, wielopostaciowość pęcherzyków, rozrost utkania komórkowego międzypęcherzykowego (ryc. 1), wyższy nabłonek pęcherzyków, przekrwienie, a więc objawy mogące wskazywać na pewnego stopnia pobudzenie czynności tarczycy. *W jajnikach* stwierdzono zanikanie pęcherzyków Graafa, a to z powodu ich atrezji i przekształcania się w torbiele, nadto niekiedy poszczególne duże ciałka żółte. *W nadnerczach* uderzały przede wszystkim zmiany w części korowej; część korowa była często rozszerzona, komórki jej ćme, występowały liczne wylewy krwawe, nieraz na dużej przestrzeni niszczące utkanie części korowej. W części rdzennej nadnerczy spotykaliśmy silne przekrwienie. *W przysadce mózgowej*, jej płacie przednim, widzieliśmy przekrwienie, a cytologicznie przede wszystkim komórki główne i dość liczne o powinowactwie do hematoksyliny. Płat tylny i środkowy nie wykazywały widocznych zmian. *Trzustka* nie wykazywała wyraźnych zmian w naszych doświadczeniach. Podobnie zachowywały się *przytarczyce*. *Grasica* cechowała się dość dużą liczbą ciałek Hassala. *Macica* wykazywała słabo rozwiniętą błonę śluzową, pod nabłonkiem poszczególne gruczoły, tkankę podnabłonkową obfitą, niezróżnicowaną, a więc obraz prawidłowy.

Drugą grupę naszych doświadczeń stanowią badania wpływu hormonów płciowych żeńskich na obraz gruczołów dokrewnych w przebiegu gnilca. Zastosowaliśmy w tych badaniach folikulinę (oestron), hormon ciałka żółtego (progesteron), obok tego Agomensinę i Sistomensinę. W trzeciej grupie badaliśmy wpływ hormonu kory nadnercza na obraz morfologiczny gruczołów dokrewnych w czasie gnilca u świnek, w grupie czwartej wpływ hormonu gonadotropowego, wreszcie w grupie piątej wyciągu

przedniego płata przysadki mózgowej. Wstrzykiwania tych hormonów zaczynaliśmy dopiero od 10 dnia gnilca, ponieważ znanym jest, że okres utajonego gnilca u świnek trwa 7—10 dni, po tym czasie zapasy wewnątrzustrojowej witaminy C mają być wyczerpane. Nieraz wstrzykiwania zaczynano jeszcze później np. wyciąg przedniego płata przysadki mózgowej w 19 dniu gnilca, hormon gonadotropowy w 18 dniu w niektórych przypadkach. Folikulinę podawano w różnych okresach gnilca. Wszystkie te hormony wstrzykiwano podskórnie codziennie w dawkach następujących: folikulinę (Folliculin-Menformon Organon i Oestrin



Ryc. 1

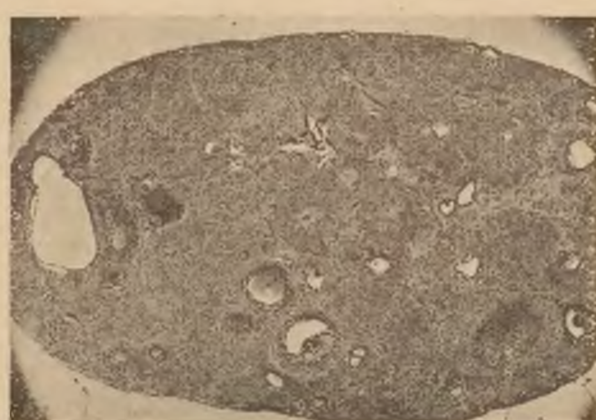
Klawe) po 500, 1.000 i 10.000 jedn. międz., hormon ciałka żółtego (Luteogan Henning) po 1 jedn. król. w 2 cm³ roztworu oliwnego co drugi dzień, Agomensinę i Sistomensinę Ciba po 1 amp. dziennie, hormon kory nadnercza (Kortigen Richter) po ½ amp. dziennie przez 12 dni, hormon gonadotropowy (Glanduantin Richter i Progonadon Klawe) przeważnie po 50 j. szcz. dziennie w 1 cm³ roztworu wodnego i przez nas sporządzony wyciąg przedniego płata przysadki mózgowej (wyciąg kwaśny wg Loeba, a zawierający przede wszystkim hormon tyreotropowy) po 1 cm³ dziennie (= 50 mg substancji suchej).

Przystępując do opisu zmian wykazanych w naszych doświadczeniach, nadmienimy, że najwyższe ilości wstrzykiwanych hormonów wyniosły dla folikuliny 15.000—22.000—150.000 jedn. mnar. w przeciągu 15—18 dni, dla hormonu ciałka żółtego 1—9 jedn. kr. w przeciągu 1—18 dni, dla Agomensiny 5—8 cm³ w przeciągu 5—8 dni, dla Sistomensiny 4—10 cm³ w przeciągu 4—10 dni, dla hormonu kory nadnercza 6 cm³ w przeciągu 12 dni, dla hormonu gonadotropowego 250—1.100 jedn. szcz. w przeciągu 5—16 dni dla wyciągu przedniego płata przysadki mózgowej 350—400 mg substancji suchej w przeciągu 7—8 dni. Podkreślić należy, że wyraźnego wpływu na długość życia zwierząt wstrzykiwane powyższe hormony nie wywarły. Po hormonie ciałka żółtego i dość często po hormonie gonadotropowym krwotoczność była może mniej zaznaczona. Po hormonie gonadotropowym zwierzęta nieco dłużej pozostawały w lepszym stanie, choć wyraźnego wpływu na długość życia, jak wspomnieliśmy, nie było.

Z kolei przedstawimy pokrótce obraz morfologiczny gruczołów dokrewnych, badanych w naszych doświadczeniach u świnek morskich nastrzykiwanych powyższymi hormonami w przebiegu doświadczalnej awitaminozy C.

Tarczyca. Na uwagę zasługuje przede wszystkim zachowanie się utkania tarczycy po stosowaniu folikuliny. Folikulina u zwierząt prawidłowych wywołuje, jak wiadomo, w doświadczeniach krótkotrwałych pobudzenie czynności tarczycy, w przewlekłych natomiast stan określany nawet zwyrodnieniem koloidowym. W przebiegu gnilca folikulina prawie nie wpływa na powyżej opisany obraz drobnowidowy tarczycy świnek morskich tak, że wykazuje ona podobne, powyżej opisane, cechy spotykane przy gnilcu. Po hormonie ciałka żółtego tarczyca w przebiegu gnilca wykazywała zawsze zmiany podobne do powyżej opisanych, tj. obraz pobudzenia czynności, nieraz nawet silniej zaznaczonego, niż u świnek nienastrzykiwanych. Ze spostrzeżeniem tym zgadzałyby się doniesienia o tarczycozwrotnym działaniu hormonu ciałka żółtego i nasze wyniki jednego z poprzednich badań morfologicznych w tym kierunku. Hormon kory nadnercza nie zmienił obrazu tarczycy w czasie gnilca. Wielu autorów włączało wprawdzie w patogenezę nadczynności tarczycy korę nadnerczy, jednak poprzednie nasze badania, niniejsze spostrzeżenia i wyniki badań innych autorów nie potwierdzają takiego zapatrywania. Interesujące spostrzeżenie zanotowaliśmy po zastosowaniu hormonu gonadotropowego (uzyskanego z moczu): tarczyca przedstawiała ogniskowo zmiany takie, jak u świnek nienastrzykiwanych, a nieraz obraz tarczycy był prawie normalny; pozostaje to niewątpliwie w związku z pewnym charakterystycznym zachowaniem się jajników, o czym niżej. Co do wyciągu przedniego płata przysadki mózgowej (kwaśny, zawierający więc przede wszystkim hormon tyreotropowy), to po jego zastosowaniu spostrzegaliśmy typowy obraz nadczynności tarczycy. Wreszcie Sistomensina pozostała bez wpływu, a po Agomensinie spotykaliśmy zachowane dość liczne pęcherzyki gruczołowe wypełnione koloidem, przy czym nie brak było pewnych zmian, charakteryzujących tarczycę w poprzednich grupach doświadczeń.

Jajniki. Zauważyć należy, że obraz jajników, mimo stosowania folikuliny, nie różnił się od obrazu jajników świnek nienastrzykiwanych, przy czym godne podkreślenia jest wystąpienie licznych dużych torbieli pęcherzykowych. Po stosowaniu hormonu gonadotropowego (z moczu) jajniki zostały uchronione przed zanikiem, wykazując makroskopowo powiększenie, soczystość i przekrwienie, a drobnowidowo obrzęk tkanki podścieliskowej, ciałka żółte, ciałka żółte atretyczne, poszczególne torbielki pęcherzykowe po krótkotrwałym nastrzykiwaniu, liczniejsze po nastrzykiwaniu przez dłuższy okres czasu, wreszcie zachowane pęcherzyki (ryc. 2). Na szczególną wzmiankę zasługuje spostrzeżenie, że zanik jajników występuje nawet po stosowaniu omawianego hormonu, jeśli się go poda dopiero w późniejszym okresie gnilca. Wyciąg przedniego płata przysadki mózgowej (wg L o e b a) powodował zupełną atrezję pęcherzyków jajnikowych, jak to zresztą opisaliśmy w swoim czasie u świnek morskich prawidłowych. Natomiast po stosowaniu innych przetworów hormonalnych nie spotykaliśmy żadnych wyraźniejszych zmian.



Ryc. 2

Nadnercza. Tu jedynie wspomnimy, że po stosowaniu hormonu gonadotropowego nieraz krwotoki w części korowej były tylko nieznaczne, że po wyciągu z przedniego płata przysadki przerost części korowej był znaczniejszy, co zgadza się z opisanym przez nas poprzednio korowo-zwrotnym działaniem hormonu tyreotropowego (G i ę d o s z 1936). Poza tym nadnercza wykazywały zmiany typowe dla gnilca.

Przysadka mózgowa. Przy przeglądaniu skrawków przysadki mózgowej uderzało, że folikulina nie powodowała, jak w warunkach normalnych, wyraźnej kwasochłonności komórek przedniego płata; poza tym nie stwierdzaliśmy żadnych wybitniejszych zmian.

Trzustka i *przytarczyce* nie okazywały w naszych doświadczeniach odchyleń od obrazu prawidłowego.

W grasicy u świnek gnilcowych spotykaliśmy liczne, duże ciałka Hassala, zwłaszcza po hormonie gonadotropowym i tyreotropowym.

Macica mimo istnienia gnilca okazywała po folikulinie zmiany prawie charakterystyczne dla tego hormonu, a po innych przetworach hormonalnych objawy rozrostu lub obraz prawidłowy.

Zbierając nasze spostrzeżenia, zauważymy, że hormony płciowe żeńskie nie mają większego wpływu na zachowanie się budowy histologicznej gruczołów dokrewnych w przebiegu doświadczalnego gnilca u świnek morskich. Na podkreślenie zasługują

utrzymujące się objawy nadczynności tarczycy mimo stosowania folikuliny nawet przez dłuższy czas; można by przyjąć, że nie jest ona zdolna zahamować w przebiegu gnilca tyreotropowej czynności przedniego płata przysadki. Podkreślić należy także po jej podawaniu występowanie w jajnikach nieraz w zwiększonej liczbie torbieli pęcherzykowych. Natomiast zahamowanie nadczynności tarczycy daje się niekiedy spostrzegać, zwłaszcza po hormonie gonadotropowym, przy czym równocześnie powstrzymany jest zanik jajników. Interesujące jest zachowanie się jajników po hormonie gonadotropowym. Mimo braku witaminy C w pożywieniu, mogą się wytworzyć ciałka żółte po stosowaniu hormonu gonadotropowego, ale tylko wtedy, gdy zastosuje się go stosunkowo wcześnie, w końcowych bowiem okresach gnilca p. p. p. m. nie da się już pobudzić do czynności gonadotropowej omawianym hormonem (który działa, jak powszechnie wiadomo, poprzez przedni płat przysadki mózgowej) i wskutek tego obraz jajników przypomina wtedy zupełnie jajniki zwierząt gnilcowych nienastrzykiwanych (ryc. 3). Jajniki po hormonie go-



Ryc. 3
Powiększenie takie same, jak dla ryc. 2. Waga zwierząt jednakowa. Dawka h. gonadotropowego dla 2. — 250 j. szcz. w ciągu 5 dni, dla 3. — 400 j. szcz. w ciągu 4 dni.

nadotropowym, zastosowanym względnie wcześnie zostają uchronione przed zanikiem, któremu ulegają w gnilcu. Makroskopowo już bowiem stwierdza się ich powiększenie, soczystość i przekrwienie, a drobnowidowo okazują powyżej opisane zmiany. Spostrzeżenie to pozwala nie tylko przyjąć, że tzw. odczyny ciążowe (Aschheima-Zondeka czy inne) mogą się trafiać nawet u zwierząt niedoborowo żywionych, ale nadto na podstawie tego morfologicznego spostrzeżenia można sądzić o czynności przedniego płata przysadki mózgowej w przebiegu awitaminozy C. Wynikać zdaje się z tego, że w przebiegu gnilca ustaje czynność gonadotropowa p. p. p. m. (Selye i Collip), którą jeszcze we wczesnych okresach gnilca można pobudzić hormonem gonadotropowym. Wreszcie wspomnieć należy, że po hormonie gonadotropowym spotykaliśmy nieraz mniejsze krwotoki w stawach i nadnerczach, a lepszy stan zwierząt przez dłuższy okres doświadczenia.

W ogóle możemy stwierdzić, że zmian gnilcowych w gruczołach dokrewnych nie można powstrzymać przez podawanie wspomnianych hormonów. Fakt ten pozwala sądzić, że powodzenie hormonoterapii może zależeć od stanu tzw. euwitaminozy. Ponadto spostrzeżenia nasze wskazują na ścisły związek witamin i hormonów i na zależność prawidłowej czynności gruczołów dokrewnych od witamin, w danym przypadku od witaminy C. Ponieważ omawiana sprawa łączy się także z zagadnieniem odżywiania, pragniemy przypomnieć słuszne zdanie, wypowiedziane przez ucznia i następcę Cl. Bernarda — A. Dastre'a — że żywienie (oczywiście odpowiednie) jest podstawowym czynnikiem życia, jest ono samo życiem — *La nutrition est l'attribut essentiel de la vie: elle est la vie même.*

Piśmiennictwo:

1) E. de Amilibia, M. Mendizábal i J. Botella-Llussia: Klin. Woch. Nr 28. 1936. — 2) M. Aron: C. r. d. s. d. S. d. B. I. Str. 923. 1932. — 3) Ch. Bomskov: Methodik der Vitaminforschung. G. Thieme, Lipsk 1935. — 4) Birch, Harris i Ray wg Kalninsa. — 5) Bezssonoff, Lindsey, Medes wg Przeździeckiej. — 6) J. Charvat: Avitaminosy v Ceskoslovensku, Praga 1937. Wyd. Zrzesz. Lek. Czesk. — 7) Calcinai, Galigani, Pélyi i Gergely wg Mosonyi. — 8) Mc Carrison wg G. Szulca, Z. Kołodziejskiej i J. Duszyńskiej: Lek. Wojsk. T. 27. Nr 9. 1936. — 9) Dutcher, Funk, Kwanji, Willcox, Mouriquand, Glanzmann wg K. Pelczara i St. Karasińskiego. — 10) W. Deutsch i W. Schlapp: Kongresszentr. f. d. inn. Med. T. 81. Str. 467. — 11) W. Elmer, B. Giędosz i M. Scheps: C. r. d. s. d. S. d. B T. 118. 1935. — 12) Evans, Bishop, Simmonnet wg Lelesza. — 13) K. Funk: Med. Dośw. i Społ. T. IV. Str. 409. 1925. — 14) S. Franck: C. r. d. s. d. S. d. B. T. 125. Nr 19. Str. 573. — 15) Gagyi: Virch. Arch. 293, 674—681, 1934. — 16) Goetsch wg Przeździeckiej. — 17) B. Giędosz: P. G. L. 1935; Hiperluteinizacja doświadczalna. Lwów 1936; C. r. d. s. d. S. d. B. T. 120. 1935 i T. 123. 1936. — 18) W. Hohlweg i A. Chamorro: Kli. Wo. Nr 6. 1937. — 19) Hartman: Endocrinology. 1935. — 20) C. Horst: D. m. W. Nr 8. Str. 306. 1936. — 21) Hallion wg Lelesza. — 22) Harris i Smith wg F. Laquer: Hormone u. innere Sekretion. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1934. Str. 111. — 23) I. Jakowlew i G. Derczyński: Akusz. i Ginekołogia. Nr 2. 1936 wg ref. w Gin. Pol. T. XV. Z. XI—XII. Str. 1197. 1936. — 24) Fr. Klein: Klin. Woch. Nr 43, 1936. — 25) L. Karp i B. Kostkiewicz: Klin. Woch. 1935; C. r. d. s. d. S. d. B. T. 114. Str. 1339. — 26) L. Karp: P. G. L. 1934. — 27) B. Kostkiewicz: P. G. L. 1935. — 28) Knipping i Kovitz: M. m. W. 46. 1923. — 29) V. Kalnins: Upsala Läkareförenings Förhandlingar. T. XLI. Z. 3—4. 1935. — 30) Kołodziejska i Szlendakowa: Zdrowie. 48. 944, 1933. — 31) Kučera wg A. Przeździeckiej. — 32) Wł. Kapuściński: Wiad. Farm. Nr 29. 1937. — 33) Łabendziński: Now. Lek. 1931. — 34) E. Lelesz: Wiad. Farm. Nr 6. Str. 71. 1935; O działaniu dopełniających czynników odżywczych (vitamin) w stanie prawidłowym ustroju i w wypadkach chorób. Poznań 1926. Nakł. Wyd.: Monografie Fizjologiczne. — 35) Lopez-Lomba wg A. Przeździeckiej; Lopez-Lomba, Randoin i Bessesen wg J. Mosonyi. — 36) J. Mosonyi: Klin. Woch. Nr 1. 1936. — 37) J. Mosonyi i Rigó: l. c. — 38) Mouriquand i Leulier wg F. Laquera. — 39) More i Ray wg V. Kalninsa. — 40) Mouriquand, Michel, Sanyas, Nobel i Wegner wg A. Przeździeckiej. — 41) Macombez, Meyerstein, Gotta, Pollitzer, Mattil i Stone wg Lelesza. — 42) Morawitz wg Stepp, Kühnau i Schröder. — 43) Nobel, Gerstenberger, Champnion, Smith wg A. Przeździeckiej. — 44) R. de Otto: Kongresszentr. f. d. inn. Med. T. 80. Str. 269. — 45) K. Pelczar i St. Karasiński: Med. Dośw. i Społ. T. II. Z. 5—6. 1924. — 46) Paal i Brecht: Klin. Woch. Nr 8. 1937. — 47) N. Pende: Presse Méd. Nr 77. Str. 1479. 1935. — 48) A. Przeździecka: Prace Tow. Przyj. Nauk w Wilnie. T. VIII. 1934; Biol. Lek. Z. 4. 1937. — 49) J. Stocki: P. G. L. Nr 25. Str. 480. 1937; Prot. pos. Wydz. Lek. Pozn. Tow. Przyj. Nauk XXII, z dnia 24. IV. 1936. — 50) R. Seyderhelm: D. m. W. Z. 16. Str. 625. 1936. — 51) E. Schwarzhoff: Z. f. d. ges. exp. Med. T. 99. 1936. — 52) H. Selye i J. B. Collip: Endocrinology. 20, 667, 1936, ref. w P. G. L. Nr 18. Str. 343. 1937. — 53) W. Stepp, J. Kühnau i H. Schroeder: Die Vitamine u. ihre klinische Anwendung. F. Enke, Stuttgart 1936. — 54) Sokollof wg K. Funka. — 55) Smith, Holst, Fröhlich wg V. Kalninsa — Ups. Läk. Förh. T. 42. Z. 3—4. 1936. — 56) Schmidt wg A. Przeździeckiej. — 57) A. E. Siehrs i C. O. Miller: Kongresszentr. f. d. inn. Med. T. 79 Str. 35. — 58) R. Tislowitz: Klin. Woch. Nr 23. 1936. — 59) A. Terbrüggen: Virch. Arch. 298, 1937. — 60) Wroczyński: P. G. L. Nr 25. Str. 484. 1937; Prot. pos. lek. szkół warsz. z dnia 18. II. 1937. — 61) F. Widenbauer: Klin. Woch. Nr 23. 1936. — 62) Fr. Venulet: P. G. L. 1933. — 63) H. Zain: Klin. Woch. Str. 1351. 1937. — 64) Unto Uotila: Kongr. f. die inn. Med. T. 92. Z. 10. Str. 667. 1937. — 65) J. Charvat: Praktický Lékař. Nr 6. Str. 143. 1938.

Janina ZOPOTH-JANKOWSKA Lwów

Zachowanie się typów gravis, mitis i intermedius maczugowca błonicy na terenie lwowskim

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K.
i z Państwowego Zakładu Higieny we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr N. Gąsiorowski

Anderson, Happold, Mc. Leod i Thompson wprowadzili w 1931 r. podział maczugowców błonicy na trzy typy na podstawie odmiennego wyglądu kolonii i zachowania się szczepów na pożywkach, jak również na podstawie odmiennego patogenetycznego działania. Hodując maczugowce błonicy na pożywce z dodatkiem tellurynu potasowego, tj. na tzw. agarze czekoladowym, otrzymali trzy typy kolonii, które nazwali *gravis, mitis* i *intermedius*.

Według nich *typ gravis* występuje w postaci kolonii szarych lub szaro-czarnych, płaskich o nieregularnym brzegu, przypominających często postać kwiatka stokrótki; mikroskopowo przedstawia się przeważnie w postaci pałeczki krótkiej z nielicznymi ziarnami metachromatycznymi; w bulionie tworzy kożuszek na powierzchni i osad ziarnisty a płyn pozostaje przejrzysty; rozkłada cukier gronowy, słodowy, galaktozę, dekstrynę, skrobię i glikogen, nie rozkłada natomiast cukru trzcinowego; nie wywołuje hemolizy krwinek ludzkich;

typ mitis występuje w postaci małych kolonii, błyszczących, czarnych, o gładkim brzegu; w preparatach mikroskopowych komórki są przeważnie dłuższe, z licznymi ziarnami metachromatycznymi; w pożywce bulionowej rośnie w postaci jednolitego zmętnienia; wywołuje fermentację kwaśną cukru gronowego, słodowego, galaktozy, nie zmienia cukru trzcinowego, skrobii i glikogenu; rozpuszcza krwinki ludzkie;

typ intermedius występuje jako kolonia szara, ciemniejsza w części środkowej, płaska, z guzkowatym wzniesieniem w środku o nieco pofałdowanym brzegu; w preparatach mikroskopowych maczugowce tego typu przedstawiają się jako długie pa-

pomocą lupy (10 x) określałam wygląd wyrosłych kolonii i sporządzałam z nich preparaty mikroskopowe, barwione metodą Grama i Neissera; wyodrębnione szczepy przechowywałam w lodowni na skośnej pożywce Löfflera, zatapiając waciki parafiną.

Dla bliższego poznania wyodrębnionych szczepów na poszczególnych podłożach, używałam agaru i bulionu zwykłego, następnie pożywek węglowodanowych (100 cm³ wody przekroplonej, 2 g peptonu, 0.5 g chlorku sodu, 1 g cukru gronowego lub 0.1 g skrobii i błękit bromotymolowy jako wskaźnik, pH = 7.6), wreszcie pożywki bulionowej z dodatkiem 1% jałowej krwi ludzkiej.

Część szczepów badałam równocześnie także na podłożu opisanym przez Gundla i Tietza. Nie mogąc zauważyć, podobnie jak Adamski, różnic, które by posiadały jakieś cechy charakterystyczne dla poszczególnych typów, przestałam używać tej pożywki.

Liczba wyodrębnionych i badanych szczepów wynosi 145, a morfologiczne i biochemiczne zachowanie się ich przedstawia się następująco:

	Na pożywce Clauberga Liczba kolonii typu	Komórka		Wygląd kolonii na agarze zwykłym			Wzrost w bulionie zwykłym			Hemoliza krwinek ludzkich w bulionie		Cukier gronowy		Cukier skrobia	
		długa	krótka	I.	II.	III*)	osad	zmętnienie	kożuszek	+	—	+	—	+	—
gravis	34	8	26	16	4	14	32	2	6	12	22	34	—	16	18
mitis	77	63	14	18	10	49	46	31	2	43	34	77	—	2	75
intermedius	19	16	3	3	1	15	17	2	—	3	16	19	—	4	15
nietypowe	15	15	—	1	—	14	15	—	—	6	9	15	—	—	15
Razem	145	102	43	38	15	92	110	35	8	64	81	145	—	22	123

*) I. = kolonie do 2 mm średnicy, przeźroczyste, bezbarwne, suche, brzeg wyraźnie ząbkowany, w środku zgrubienie;
II. = kolonie tego samego wyglądu, tylko znacznie mniejsze;
III. = kolonie gładkie, błyszczące, lekko kremowe, brzeg gładki.

łeczki z licznymi ziarnami Ernst-Babesa; rozbijają cukier gronowy, słodowy, galaktozę, nie wywołują fermentacji — podobnie jak *mitis* — cukru trzcinowego, skrobii i glikogenu; nie wywołują hemolizy krwinek ludzkich.

Opisane spostrzeżenia wywołały wielkie zainteresowanie w świecie mikrobiologów, czego dowodem jest obfite piśmiennictwo dotychczasowe (Whatley, O'Brien, Menton, Wright, Rankin, Parish, Mason Leeds, Mc. Leod, Morison, Robinson, Marshall, Christison, Gundel, Liebtrutch, Helmreich, Eckert, Hettche, Tietz, Murray, Clauberg, Preuss, Niyazi, Erzin, Freuner, Weigmann, Koehn, Steigler, Kemkes, Zwethoff). Wszyscy niemal stwierdzają, iż wśród maczugowców błonicy wyróżnić można drogą zachowania się ich na pożywkach, pewne stałe typy i tylko nieliczną ilość szczepów — w granicach od 1.6% do 8.1% — trudno jest do nich zaliczyć. Pewne odchylenia w poglądach u poszczególnych autorów stwierdza się tylko co do wartości metod biochemicznych, czy morfologicznych, używanych w różniczkowej diagnostyce; jedni przyznają większe znaczenie pożywce tellurowej, drudzy zachowaniu się wobec węglowodanów.

Podobne rozbieżności stwierdza się przy próbach klasyfikowania wyhodowanych szczepów błonicy i w naszym piśmiennictwie. Piasecka-Zeyland używa agaru czekoladowego, bulionu, pożywki Hissa z cukrem gronowym, galaktozą lub trzcinowym; również posługuje się pożywką zawierającą krew. Seydel J. w różnicowaniu opiera się jedynie na zdolności rozszczepiania wyższych węglowodanów, mianowicie dekstryny, glikogenu i skrobii. Żurkowski J. twierdzi, że ani zmętnienie podłoża, ani fermentacja węglowodanów nie odpowiada temu, co podają autorowie angielscy; tą drogą więc nie udało mu się wyróżnić opisanych typów. Przy użyciu pożywek Knappa, zawierających cukier gronowy lub dekstrynę, glikogen i skrobię, następnie używając agaru zwykłego i płynu hormonalnego dla stwierdzenia zmętnienia, osadu i błonki, jak również dla określenia pH podłoża, stwarza swój własny podział, obejmujący aż 7 typów. Stütz i Appermann stosując technikę Andersona, największą wartość w różniczkowej diagnostyce typów przypisują fermentacji węglowodanów, a zwłaszcza skrobii. Adamski J. używał pożywki Clauberga, skrobii, glikogenu i dekstryny.

Wobec powyższych rozbieżności postanowiłam zanalizować materiał pochodzący z terenu miasta Lwowa.

Chcąc otrzymać czyste typy, przeszczepiałam kilkakrotnie (4—6 razy) kolonie wyrosłe na pożywce Clauberga albo Löfflera, przenosząc oczko zawiesiny z poszczególnej kolonii w jałowym płynie fizjologicznym, na płytki Clauberga; za

Widzimy, że pewne cechy występują tutaj jako przeważne i częściej powtarzające się, zyskując przez to podstawowe znaczenie dla wyróżnienia poszczególnych typów. I tak szczepy oznaczone jako:

typ gravis, tworzą na pożywce Clauberga kolonie duże, płaskie, suche, barwy szaro-czarnej, o nieregularnym brzegu;

przeważnie składają się z pałeczek krótkich, z nielicznymi ziarnami metachromatycznymi Ernst-Babesa, a w bulionie tworzą osad grudkowy bez mętnienia pożywki i bez kożuszka;

w równej nieomal ilości jedne szczepy wyrastają na agarze zwykłym jako kolonie typu I, drugie zaś jako kolonie typu III, znacznie rzadziej typu II, a również nieomal połowa szczepów wywołuje fermentację skrobii, druga zaś nie zmienia skrobii;

dość często (1/3 szczepów) rozpuszcza krwinki ludzkie;

odsetek szczepów *typu gravis* wynosił 23.4%;

typ mitis, tworzą na pożywce Clauberga kolonie małe, wypukłe, gładkie, błyszczące, barwy ciemno szarej lub czarnej o regularnym brzegu;

przeważnie składają się z pałeczek długich z licznymi ziarnami metachromatycznymi Ernst-Babesa, na agarze zwykłym występują jako kolonie typu III, wobec skrobii zachowują się obojętnie;

w równej niemal ilości wytwarzają osad lub zmętnienie bulionu bez kożuszka, jedne szczepy rozpuszczają, drugie nie rozpuszczają krwinek ludzkich;

odsetek szczepów *typu mitis* dochodzi do 53.1%;

typ intermedius, tworzą na pożywce Clauberga kolonie małe, płaskie, z guzkowatym wzniesieniem w środku kolonii, barwy szarej, w części środkowej ciemniejsze, z jaśniejszym brzegiem nieznacznie pofałdowanym;

przeważnie składają się z pałeczek długich z licznymi ziarnami metachromatycznymi Ernst-Babesa, na agarze zwykłym wyrastają jako kolonie typu III, w bulionie tworzą osad grudkowy bez zmętnienia i kożuszka, wobec skrobii zachowują się obojętnie i nie rozpuszczają krwinek ludzkich;

odsetek szczepów *typu intermedius* wynosił 13.1%.

Poza opisanymi typami udało mi się jeszcze wyodrębnić 15 szczepów (10.4%), które zachowywały się na pożywce Clauberga odmiennie — nietypowo — tworząc kolonie duże, wilgotne, błyszczące, barwy jasno szarej; poza tym mikroskopowo i zachowaniem się na pożywkach najbardziej odpowiadałyby *typowi intermedius*.

Opisane własności morfologiczne i biochemiczne posiadają charakter stały, skoro w okresie badań, trwających około roku, nie uległy żadnym zmianom.

Jeżeli postawimy sobie pytanie, która z cech jest tutaj ważniejszą i ma być decydującą przy zaliczeniu szczepu maczugowca błonicy do tej lub innej grupy, mianowicie, czy zachowanie się szczepu na pożywce tellurowej, czy też inne własności biochemiczne, zdaje się, że najobiektywniejszym będzie zaszeregowanie wówczas, jeżeli się weźmie tak pożywkę Clauberga, jak bulion i agar zwykły, cukier gronowy i skrobię, krwinki ludzkie i obraz mikroskopowy.

Biorąc więc pod uwagę zjawiska dominujące, jako charakterystyczne dla poszczególnego typu, uniknie się błędu w różniczkowym rozpoznaniu.

Przypatrzymy się obecnie, z jakimi typami maczugowca błonicy spotykamy się w ustroju ludzkim, zależnie od wpływów takich, jak stan chorobowy, okres ozdrowienia i stan normalny.

Porównując wyniki uzyskane z materiału pobranego u osób chorych i ozdrowieńców z wynikami uzyskanymi z materiału pobranego u nosicieli — czyli osób zdrowych — widzimy, że tak *typ mitis* jak i *intermedius* występują nieomal w równym odsetku u chorych, ozdrowieńców i nosicieli, natomiast *typ gravis* dwukrotnie częściej stwierdza się u chorych i ozdrowieńców, aniżeli u nosicieli. Następnie zwraca uwagę, że w materiale pochodzącym od chorych i ozdrowieńców przynależność typową

	T y p			
	gravis	mitis	intermedius	atypowy
chorzy i ozdrowieńcy	31.8	54.5	13.7	—
nosiciele	16.6	51.9	12.6	18.9

zawsze można było określić, a w materiale pochodzącym od osób zdrowych dość znaczny odsetek, bo 18.9% przypada na szczepy nietypowe.

Zachodzi w dalszym ciągu pytanie, czy w ustroju ludzkim mogą równocześnie przebywać maczugowce błonicy różnych typów i czy u tej samej jednostki nie występuje z biegiem czasu zmiana typu.

Otóż na 66 próbek, pochodzących od osób chorych i ozdrowieńców, z jednej próbki wyrosły kolonie należące do *typu gravis i mitis,* a z drugiej kolonie *typu mitis* i *intermedius;* na 79 próbek, pochodzących od osób zdrowych z otoczenia chorych, 5 zawierało kolonie *typu mitis* i *intermedius, 2 typu gravis* i *mitis,* a 1 *gravis* i *intermedius.*

Materiał, pochodzący od osób wielokrotnie badanych, zawierał przeważnie maczugowce tego samego typu. I tak na 23 osoby badane, 77 razy udało mi się wyodrębnić u każdej z osób badanych tylko jeden typ, mianowicie: *typ gravis* 17 razy, *mitis* 40 razy, *intermedius* 14 razy i postać nietypową 6 razy. Jedynie w dwóch przypadkach badanych 9 razy wyrósł równocześnie *typ gravis, mitis* i *intermedius.*

Porównując moje wyniki z ogłoszonymi przez innych autorów polskich, widzi się wielkie różnice, co do częstości występowania poszczególnych typów na odrębnych, a nawet tych samych terenach:

	T y p			
	gravis	mitis	intermedius	nietypowy
Poznań wg Piaseckiej-Zeyland	100%	—	—	—
Warszawa wg Seydel	47.2%	52.8%	—	—
Katowice wg Adamskiego	41.2%	58.4%	—	—
Lwów wg Stütz i Appermann	70.2%	16.8%	13.0%	—
Lwów wg Zopoth-Jankowskiej	23.4%	53.1%	13.1%	10.4%

Wyniki moje zgadzałyby się więc najbardziej z wynikami Seydłówny i Adamskiego, zwłaszcza co do częstości występowania *typu mitis;* odsetek *typu intermedius* jest bardzo zbliżony do odsetka Stütza i Appermann.

Na specjalną uwagę zasługuje w moim materiale niski procent *typu gravis,* sięgający zaledwie do 23.4% i stosunkowo znaczna ilość szczepów nietypowych (10.4%).

Zachodzi więc pytanie, gdzie właściwie szukać przyczyny tak wysokich różnic. Otóż jak z moich spostrzeżeń wynika, *typ gravis* dwukrotnie częściej występuje u osób chorych i ozdrowieńców, aniżeli u nosicieli. Od samego więc rodzaju materiału badanego i wzajemnego ilościowego stosunku badanych chorych i nosicieli w wysokim stopniu może zależeć większy lub mniejszy odsetek poszczególnych typów. Za tym przemawiałyby również wyniki Stütza i Appermann, którzy badając, przeważnie — a może i jedynie — materiał pochodzący od chorych i ozdrowieńców wykazują *typ gravis* w 70.2% przypadków.

Czy obok tego na wzajemny ilościowy stosunek poszczególnych typów maczugowców błonicy nie wpływają i inne czynniki, zależne od stosunków miejscowych, mogą rozstrzygnąć dalsze badania porównawcze (zagadnienie to jest niezwykle interesujące i epidemiologicznie ważne), oparte na większym materiale, pochodzącym z rozmaitych terenów Państwa.

Streszczenie

1. Na podstawie dominujących i stałych cech, tak morfologicznych, jak i biochemicznych, zarazek błonicy można podzielić na tzw. *typ gravis, mitis* i *intermedius* i w małym odsetku szczepy nietypowe, nie dające się wliczyć do poprzednich.

2. *Typ gravis* występuje znacznie częściej u chorych i ozdrowieńców, aniżeli u zdrowych, *typ mitis* i *intermedius* nieomal równie często u jednych i drugich, natomiast *szczepy nietypowe* tylko u osób zdrowych.

3. U tej samej osoby chorej, czy zdrowej stwierdza się przeważnie tylko jeden typ maczugowca.

4. Przyczyną ilościowej niezgodności wyodrębnionych typów w poszczególnych pracowniach i terenach będzie najprawdopodobniej branie pod uwagę odmiennej ilości materiału badanego u chorych i ozdrowieńców a u osób zdrowych.

Piśmiennictwo:

1) Adamski: Katowice 1937. — 2) Anderson, Happold, Mc. Leod, Thomson: Journ. of Path. and Bact. 34. 667. 1931. — 3) Anderson, Cooper, Happold, Mc. Leod: Journ. of Path. and Bact. 36. 169. 1933. — 4) Anderson, Cooper, Happold, Mc. Leod: The Lancet. 224. 293. 1933. — 5) Christison M., Wright H. A., Shearer B.: Journ. of Path. Bact. 42. 345. 1936. — 6) Christison M.: Zbl. f. Bakt. I. O. 134. 421. 1935. — 7) Clauberg, Helmreich, Vierthaler: Klin. Woch. 231. 1936. — 8) Eckert M.: Inaugural-Dissertation. Breslau 1935. — 9) Goliborska, Przesmycki, Lachowicz, Seydel: Med. Dośw. i Społ. T. XXII. 25. 1936. — 10) Goliborska: Med. Dośw. i Społ. T. XX. 360. 1935. — 11) Gundel u. Tietz: Ztschrft. f. Hyg. 116. 439. 1935. — 12) Gundel u. Tietz: Ztschrft. f. Hyg. 117. 66. 1935. — 13) Hettche H. O.: Ztschrft. f. Hyg. 117. 33. 1935. — 14) Hettche H. O.: Zbl. f. Bakt. I. O 134. 421. 1935. — 15) Kłobukowska M. i Szenajch W.: Med. Dośw. i Społ. T. XX. 381. 1935. — 16) Mason, Leods, Mc. Leod, Morison: The Lancet. T. 225. N. 5751. 1933. — 17) Menton J.: Journ. of Path. Bact. 35. 651. 1932. — 18) Murray: Journ. of Path. Bact. 61. 97. 1935. — 19) Niyasi Erzin: Zbl. f. Bakt. I. O. 137. 97. 1936. — 20) Piasecka-Zeyland: Annales de l'Inst. Past. 50. 754. 1933. — 21) Preuss H.: Zbl. f. Bakt. I. O. 137. 105. 1936. — 22) Parisch, Whatley, O'Brien: Journ. of Path. Bact. 35. 653. 1932. — 23) Przesmycki F.: Med. Dośw. i Społ. T. XX. 341. 1935. — 24) Robinsohn D. T.: Journ. of Path. Bact. 39. 551. 1934. — 25) Steigler A.: Münch. Mediz. Woch. 1682. 1936. — 26) Stütz i Appermann: Pol. Gaz. Lek. Nr 24. 493. 1936. — 27) Schlossberger H.: Zbl. f. Bakt. I. O. 135. 6. 1935. — 28) Seydel J.: Med. Dośw. i Społ. T. XXII. 1. 1936. — 29) Seydel J.: Med. Dośw. i Społ. T. XX. 355. 1935. — 30) Wright H. A. i Christison M. H.: Journ. of Path. Bact. 61. 447. 1935. — 31) Żurkowski J.: Med. Dośw. i Społ. T. XX. 365. 1935. — 31) Zopoth J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 30. 1935.

Dr Stanisława ADAM-FALKIEWICZOWA Lwów

O działaniu Prostigminy „Roche"

Z Kliniki Neurologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr E. Artwiński

Prostigminę „Roche" stosowano w trzech przypadkach u chorych, leżących w Klinice z wynikiem bardzo dobrym i nader efektownym.

W przypadku I. u 38-letniej kobiety obserwowano zespół objawów myastenicznych łącznie z innymi objawami nie należącymi do obrazu myastenii. Chora ta przyjęta do Kliniki w marcu 1936 r. podawała, że choruje od roku, od tego czasu datuje się nużenie i męczenie po pracy, jaką dawniej wykonywała bez wysiłku, od roku nie może pracować w polu, ani daleko chodzić, nogi słabną, musi odpoczywać, nawet upada. W ciągu ostatnich 3 miesięcy stan pogorszył się do tego stopnia, że chora przestała chodzić, upada już po przejściu kilku kroków, ręce się męczą, przy jedzeniu nużą się żwacze, nie może

skutkiem tego należycie się odżywiać, męczy się przy mówieniu, ma niestałe dwuwidzenie, zazwyczaj rankiem czuje się lepiej, wieczorem jest bardziej znużona i słaba. Badanie przedmiotowe wykazało: twarz o wyrazie charakterystycznym dla myastenii, oczy przymknięte skutkiem opadania powiek, zez, kąciki ust opadnięte; stwierdzono osłabienie mięśni twarzy (okrężnych oczu i ust), osłabienie żwaczy, upośledzenie ruchomości w dośrodkowych częściach kończyn, utrudnione podnoszenie ramion i nóg, z pozycji leżącej nie mogła chora sama usiąść, z siedzącej położyć się, gdyż bezwładnie opadała ciężarem całego ciała w tył. Z wielkim trudem obracała się na bok, słabo napinały się również mięśnie brzucha. Reakcję myasteniczną przy drażnieniu prądem stwierdzono raz tylko w nerwie środkowym prawym i w obu mięśniach dwugłowych ramienia, dalsze kontrolne badania nie potwierdziły tego objawu. Objawami nie należącymi do myastenii były zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym: limfocytoza 42/3, leukoc. 15/3, Pandy +++, Nonne-Appelt ++, odbarwienie solu złota w lewej połowie (odczyn Wassermanna we krwi i płynie ujemny); trwałe niedowłady mięśni ocznych, trwałe niedowłady w mięśniach tułowia i proksymalnych częściach kończyn górnych i dolnych, zaznaczona w niektórych mięśniach twarzy i kończyn reakcja zwyrodnienia i przemijająco dodatni objaw Babińskiego. W rozpoznaniu klinicznym można było przypuścić *encephalomyelitis* z objawami myastenii. U chorej tej podaliśmy Prostigminę „Roche" w zastrzyku podskórnym w dawce 0.001 razem z *atropinum sulph.* 0.0005. W kilka minut później stan chorej zmienił się nie do poznania, uderzał wyraz twarzy, który ze zwyczajnego u chorej, cierpiącego przechodził w wyraz twarzy osoby zdrowej, wesołej, oczy otwarte były do normalnej szerokości, powieki nie opadały, zeza ani niedowładu mięśni ocznych nie było również, chora poruszała się normalnie, swobodnie podnosiła ramiona do pionu, swobodnie chodziła, siadała, wstawała. Korzystając z tego cudownego działania zjadała kolację w podwójnej ilości bez nużenia się ust i szczęk, stanem swym bardzo się cieszyła i po długiej chorobie wreszcie czuła się zdrowa. Stan poprawy trwał około 3½ godziny, następnego dnia utrzymywała się jeszcze poprawiona ruchomość ramion, zresztą inne objawy były takie, jak przed Prostigminą. To działanie Prostigminy demonstrowano na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego z tym samym niewiarygodnie pomyślnym wynikiem. Następnie podawano co dzień lub co dwa dni Prostigminę, by umożliwić chorej dobre odżywienie. Każdorazowe działanie występowało również korzystnie i w tym samym stopniu oraz trwało 2—3 godziny; dawkę Prostigminy zmniejszono z 0.001 na 0.0005 z tego powodu, że po jednym z pierwszych zastrzyków tej większej dawki wystąpiło nagłe gwałtowne, ogólne osłabienie, ślinienie, oddech charczący, po dawce zmniejszonej nigdy podobnych objawów nie spostrzegano. Jako działanie trwałe utrzymywała się poprawa ruchomości ramion, mianowicie chora lepiej niż poprzednio podnosiła je w górę, nawet w dniach bez Prostigminy.

W przypadku II. u 32-letniej żony lekarza, wystąpiły przed 5 laty, w kilka tygodni po porodzie objawy typowej myastenii, które z biegiem czasu przybrały większe rozmiary. Podstawą cierpienia było w tym przypadku najprawdopodobniej zaburzenie czynności jajników i gruczołów przytarczycznych, co wykazały badania i obserwacja kliniczna. W tym przypadku podawano również Prostigminę z atropiną, po której występowała bardzo wyraźna poprawa objawów, trwająca do 5 godzin. Przy stosowaniu Prostigminy, ale także, co trzeba podkreślić, przy bardzo spokojnym trybie życia z ograniczeniem wszelkich wysiłków w czasie pobytu w Klinice stan chorej poprawił się, czuła się lepiej także niezależnie od zastrzyków Prostigminy.

W III przypadku, w którym obserwowano korzystne działanie Prostigminy stwierdzono u osoby 47-letniej pewne objawy myasteniczne, bez pełnego, typowego obrazu myastenii. Chora ta uskarżała się na ogólne osłabienie, trwające 2½ roku, nużenie się przy chodzeniu, nużenie kończyn, zawroty głowy, dwuwidzenie po zmęczeniu; od pół roku męczyła się przy jedzeniu, w tym czasie przez okres kilku tygodni musiała odżywiać się wyłącznie płynami. W tym okresie choroby opadła górna powieka oka lewego, który to objaw częściowo tylko poprawił się wraz z poprawą stanu ogólnego. Badanie przedmiotowe wykazało trwałe opadnięcie lewej górnej powieki, trwały, lekkiego stopnia niedowład prawego n. VI, słabnięcie uniesionych ku górze ramion, słabnięcia siły rąk przy powtarzanym ruchu nie spostrzegano. Już w czasie pobytu w Klinice po blisko 2 tygodniach obserwacji — w czasie której nie było żadnych zaburzeń mowy — zaczęło się pojawiać czasem tylko, niestale, ale bardzo wyraźnie znużenie przy mówieniu; przy głośnym liczeniu do 40 mowa początkowo głośna i wyraźna stawała się w miarę recytowania zamazana, niewyraźna, chora nie mogła dostatecznie otwierać ust, to samo znużenie występowało też przy jedzeniu już po kilkakrotnym zgryzieniu, w takim stanie chora przestawała jeść, mimo głodu rezygnowała z podawanego posiłku. Reakcji myastenicznej na prąd nie stwierdzono. U chorej tej znaleziono znaczne powiększenie tarczycy, które według niej utrzymywało się w stopniu niezmienionym około 20 lat, ze znaczną pobudliwością czynności serca, ogólną pobudliwością nerwową, przemianą spoczynkową + 19. W ciągu ostatniego roku chora straciła na wadze kilkanaście kg. Ciśnienie krwi 220/110.

Jak wynika z przytoczonych badań, u chorej tej przy objawach nadczynności tarczycy, trwałych niedowładach mięśni ocznych, braku reakcji myastenicznej na drażnienie prądem, istniały w wywiadach i stwierdzone były obserwacją kliniczną objawy o charakterze myastenicznym. Po podaniu podskórnym Prostigminy 1 ampułki i 0.0003 *atrop. sulph.* wystąpiła ogromna poprawa w samopoczuciu chorej, osoba ta czuła się zdrowa, silna, lekka, wypoczęta, odmłodzona, cieszyła się, śmiała, żywo poruszała, ze łzami dziękowała za wyleczenie, czytała dobrze, podczas gdy zwykle z powodu uczucia zmęczenia nie mogła czytać, siła uścisku ręki zwiększyła się (mierzona siłomierzem). Stan powiek, niedowład n. VI, ani też wygląd chorej nie zmienił się. Chora dostała Prostigminę o godz. 18-tej następnego dnia rano czuła się lepiej niż zwykle, ale nie w tym stopniu, co bezpośrednio po Prostigminie. Próbę tę powtarzano kilkakrotnie, każdorazowo z tym samym wynikiem; od czasu, gdy pojawiły się stany nużenia przy jedzeniu i mówieniu wykorzystywano działanie Prostigminy analigcznie, jak w I przypadku dla należytego odżywienia chorej.

Z powyższych trzech obserwacyj widać, że Prostigmina działa bardzo korzystnie na objawy znużenia ogólnego czy częściowego w typowej myastenii i znosi czasowo te objawy w przypadkach nietypowej myastenii, w których obok innych spotyka się także objawy myasteniczne. Próba zastosowania Prostigminy w jednym przypadku dystrofii mięśniowej nie dała żadnego, choćby najkrótszego wyniku. Mimo czasowo ograniczonego działania Prostigminy wartość jej podawania jest bardzo wielka, gdyż z jednej strony w przypadkach rozpaczliwych umożliwiając odżywienie może uchronić chorego przed zagłodzeniem, z drugiej zaś strony daje człowiekowi poniekąd bezwładnemu możność zdobycia się na krótkotrwały, ale bardzo wydajny wysiłek, co w pewnych okolicznościach może mieć znaczenie ogromne. Nie można również zaprzeczyć pewnego, ale już nieporównanie słabszego działania Prostigminy rozciągającego się na czas dłuższy, na co wskazywałby przypadek I.

Dr Edmund ENGELSTEIN Kraków

Antistreptyna w leczeniu chorych na rzeżączkę

Z Oddziału Chorób Skórno-Wenerycznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Doc. dr Henryk Reiss

Rzeżączka w ogólności, a zwłaszcza jej postać przewlekła, przedstawia dla lekarzy częstokroć duże trudności w leczeniu.

Dotychczasowe leczenie rzeżączki, polegające głównie na przestrzykiwaniu cewki preparatami srebrowymi było dla chorych wielce dokuczliwe, a to ze względu zarówno na samą technikę przestrzykiwań, jak też i na długość czasu, przez jaki leczenie to należało przeprowadzać.

Jak wiadomo, przeciętny czas leczenia rzeżączki niepowikłanej wynosi w przypadkach lekko przebiegających 6—8 tygodni W razie wystąpienia powikłań czas trwania leczenia przeciąga się jeszcze o kilka tygodni. Dane powyższe dotyczą leczenia rzeżączki ostrej lub podostrej, w wypadku rzeżączki przewlekłej, leczenie trwa zazwyczaj znacznie dłużej.

Rzeżączka przewlekła, polegająca na wytwarzaniu się w cewce lub też w przydatkach cewki moczowej ognisk swoistych otorbionych, umiejscowionych częstokroć bardzo głęboko na dnie błony śluzowej lub gruczołów błony śluzowej, przedstawia dla lekarza bardzo duże trudności, gdyż stosowanie przestrzykiwań lub leczenie bodźcowe przeważnie w tych przypadkach zawodzi.

Lekarz zmuszony jest uciekać się do leczenia przy pomocy rozszerzania cewki sondami i rozszerzadłami, co poza dużymi dolegliwościami grozi również niebezpieczeństwem przedostania się zarazków do krwiobiegu i uogólnieniem zakażenia swoistego które może wywołać nawet groźne dla życia następstwa.

Leczenie przydatków cewki moczowej (gruczołu krokowego, pęcherzyków nasiennych, itd.) przy pomocy częstych masaży również może spowodować przedostanie się zarazków do krwiobiegu, a poza tym bardzo często pozostawia jako następstwo neurastenię płciową, chorobę bardzo przykrą dla chorego i niewdzięczną w leczeniu.

Pragnieniem zarówno chorych, jak i lekarzy jest wynalezienie środków, które by z jednej strony skróciły czas leczenia, a z drugiej zmniejszyły niebezpieczeństwa powikłań oraz dolegliwości i przykre następstwa dotychczas stosowanych sposobów.

Ideałem tego leczenia byłby lek, który podawany możliwie w najprzystępniejszej postaci (a więc doustnie) usuwałby chorobę, a nie działał szkodliwie na zdrowie chorego.

Musiałby to być lek działający swoiście i jedynie na zarazki, a przy tym nieszkodliwy dla organizmu, albo też wywołujący w nim bardzo nieznaczne zmiany.

Ostatnio kilka firm farmaceutycznych wypuściło na rynek preparaty, mające odpowiadać powyższym wymaganiom.

Na Oddziale Skórno-Wenerycznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie próbowaliśmy działania jednego z tych środków, Antistreptyny firmy „Geo". Doświadczenia przeprowadziliśmy z dobrymi wynikami na 30 chorych z rzeżączką, zarówno szpitalnych, jak i ambulatoryjnych. Poza tym z dobrym wynikiem stosowaliśmy Antistreptynę w 6 przypadkach *ulcus molle* oraz w 1 przypadku nierzeżączkowego zakażenia ropnego przydatków dróg moczowych *(bact. coli)* i 1 przypadku zakażenia mieszanego, *ulcus molle* i *sclerosis initialis*.

W pracy niniejszej zajmiemy się szerzej chorymi z rzeżączką.

Chorych tych podzielę na 3 grupy, a mianowicie: grupa I: chorzy z rzeżączką ostrą (u których od chwili przypuszczalnego zakażenia nie upłynęło więcej, jak 14 dni). Grupa II: chorzy z rzeżączką podostrą (nie więcej jak miesiąc od chwili zakażenia). Grupa III: chorzy z rzeżączką przewlekłą (u których zakażenie trwa ponad miesiąc).

Poza tym każdą z powyższych grup podzielę na przypadki rzeżączki cewki przedniej niepowikłane i powikłane (zapaleniem cewki tylnej, przydatków dróg moczowych itd.). Podział powyższy przeprowadzam dlatego, aby zorientować łatwiej czytelnika, w jakiej grupie Antistreptyna daje najlepsze wyniki lecznicze i w jakiej grupie należy równocześnie zastosować leczenie pomocnicze (szczepionkami i przestrzykiwaniami).

Chorych w grupie I było 8, z tego przypadków powikłanych 5, w grupie II chorych 11, w tym wypadków powikłanych 11, w grupie III 11, w tym powikłanych 10.

Wszyscy chorzy byli leczeni Antistreptyną w postaci zastrzyków dożylnych i pastylek. Poza tym u części chorych obok leczenia Antistreptyną zastosowano leczenie bodźcowe (szczepionki swoiste) i przestrzykiwania cewki preparatami srebrowymi. Czas leczenia wynosił przeciętnie od 10—20 dni, wyniki były bardzo dobre. Wyleczonych zupełnie było 24 przypadków, nie wyleczonych i nawrotów 6, a więc wyleczonych chorych zostało 80%.

Najlepsze wyniki dawały przypadki z grupy II, a więc podostre. Zwłaszcza zapalenia najądrzy (nawet ostre), lecz występujące w okresie 2—3 tygodni po zakażeniu cofały się w bardzo szybkim czasie (4—5 dni), a równocześnie cofał się wyciek i znikały gonokoki.

Gorsze już wyniki lecznicze okazały się w przypadkach grupy III (przewlekłych). Tutaj i czas leczenia był znacznie dłuższy i musiano uciekać się do leczenia pomocniczego (szczepionki, przestrzykiwania cewki).

W grupie I, a więc w przypadkach ostrych stosowanie samej Antistreptyny zawodziło, natomiast równoczesne leczenie pomocnicze znacznie skracało czas trwania choroby.

Dla dokładniejszej orientacji przytaczam w załączonej tabeli dokładne uwzględnienie pory zakażenia, sposobu, przebiegu i czasu trwania leczenia, sposobów prowokacyj, czasu trwania obserwacji oraz objawów ubocznych, które występowały w czasie podawania Antistreptyny.

Widoczne jest z załączonej tabeli, że najczęstszy sposób podawania Antistreptyny polegał na dawce 6 pastylek dziennie i zastrzyku dożylnego 5 cm³ Antistreptyny 15% co drugi dzień. W przypadkach oporniejszych na leczenie zwiększano liczbę tabletek do 9 dziennie lub podawano zastrzyk dożylny co dzień. W niektórych przypadkach (zwłaszcza ostrych i przewlekłych: grupa I i grupa III) wspomagano działanie Antistreptyny leczeniem bodźcowym i przestrzykiwaniami cewki przedniej. To leczenie kombinowane dawało przeważnie bardzo dobre wyniki. Zauważyłem, iż w przypadkach opornych na leczenie Antistreptyną, kilka zastrzyków domięśniowych blenophioli (½—1—1½ do 2 cm³) w odstępach dwudniowych doskonale wpływało na przebieg choroby. W przypadkach ostrego zajęcia cewki przedniej, gdy mimo podawania Antistreptyny utrzymywał się wyciek z gonokokami, przestrzykiwania cewki preparatami srebrowymi pomagały w szybkim czasie.

Jeśli chodzi o cofanie się objawów chorobowych, na pierwszy plan wysuwa się szybkie oczyszczanie się moczów. Przeciętnie po 2—3 dniach podawania Antistreptyny następowało zupełne oczyszczenie dotychczas mętnych moczów, jakkolwiek w kilku przypadkach zmętnienie utrzymywało się przez czas dłuższy, a ustępowało dopiero po podaniu kilku szczepionek. W podobnym mniej więcej czasie następowały zmiany wycieku. Wyciek początkowo obfity, ropny lub śluzowo-ropny zmniejszał się wyraźnie w ciągu kilku dni i przechodził w śluzowy. W preparacie widziałem szybkie zmniejszanie się ilości ciałek białych, mniej śluzu i miazgi komórkowej. Ilość gonokoków z dnia na dzień wybitnie się zmniejszała, po 3—4 dniach umiejscawiały się one przeważnie pozakomórkowo i na nabłonkach, skupienia ich były małe, w poszczególnych skupieniach okazywało się zazwyczaj tylko po kilka par zarazków.

Zazwyczaj w 6—7 dniu od chwili rozpoczęcia leczenia wyciek ustępował zupełnie. Zdarzały się przypadki dłuższego utrzymywania się wycieku, który ustąpił dopiero po zastosowaniu przestrzykiwań docewkowych. Gonokoki znikały przeciętnie po 6—8 dniach, a więc równocześnie z ustąpieniem wycieku.

Stany zapalne przydatków dróg moczowych cofały się po 7—10 dniach i to naprzód stany zapalne najądrza i przewodów nasiennych, w kilka dni później gruczołu krokowego. Uderzające było zwłaszcza ustępowanie objawów zapalnych w obrębie najądrzy. Już w 2 dni po podawaniu Antistreptyny ustępowały bóle samoistne, najądrza wyraźnie zmniejszały się i były mniej tkliwe, skóra moszny przedtem zaczerwieniona i napięta, odzyskiwała wygląd prawidłowy. W 6—7 dniu leczenia najądrza były zupełnie niebolesne przy dotyku i przeważnie miewały kształt prawidłowy tak, iż trudno było rozpoznać niedawny jeszcze stan zapalny. Gruczoł krokowy powracał do normy zazwyczaj w kilka dni później, wydzielina jego miała cechy prawidłowe, gonokoków w niej nie stwierdzano.

W dwóch przyp. zapalenia stawów na tle rzeżączkowym wyniki były niejednakowe. W jednym przyp. nieznacznego zajęcia swoistego stawu kolanowego objawy zapalne cofnęły się zupełnie po 10 dniach. W drugim przypadku zajęcia kilku stawów (obu biodrowych i stawu lędźwiowo-krzyżowego), mimo częstego podawania Antistreptyny, zapalenie przeszło po 2 tygodniach na staw kolanowy lewy (z utworzeniem dużego ropnia okołostawowego), a potem na barkowy prawy. Po 25 dniach odstawiono Antistreptynę i przeszliśmy na leczenie salicylem i szczepionkami. Nie jest pewne, czy w przypadku tym zapalenie stawów rzeżączkowe nie było powikłane zapaleniem gośćcowym. Przypadek ten zaliczam do niewyleczonych.

Obserwacja chorych po ukończeniu leczenia zazwyczaj odbywała się w sposób następujący: po ukończeniu leczenia następowała pauza 2—3-dniowa, w czasie której chory nie pobierał żadnych leków. Po pauzie, w razie nie ukazania się gonokoków, przystępowano do prowokacji, których było przeważnie trzy, a mianowicie prowokacja lugolem, alkoholowa i szczepionkowa. Po ukończeniu tych prowokacyj z wynikiem ujemnym a więc po 3 dniach, wypuszczano chorego ze Szpitala z poleceniem zgłaszania się do kontroli jeszcze w ciągu 2 tygodni. Przeważna ilość chorych nie pokazała się więcej, z czego można wnosić, że nawrót nie nastąpił. W kilku wypadkach dłużej obserwowanych stan bezobjawowy utrzymywał się przez przeciąg kilku tygodni, po czym obserwację przerwano. W przypadkach niewyleczonych sprawa przedstawiała się następująco: w jednym wypadku nawrót choroby pojawił się w czasie 3 dni pauzy w innych (opisane powyżej zapalenie stawów) Antistreptynę odstawiono jako nieskuteczną i leczenie zmieniono. W dalszych przypadkach nawrót nastąpił dopiero w okresie prowokacyj. Niektóre z przypadków były nadal leczone Antistreptyną równocześnie z leczeniem pomocniczym aż do zupełnego wyleczenia, które było ukończone po 2—3 tygodniach. W innych, leczenia powtórnego Antistreptyną zaniechano, bądź to ze względu na występujące u danego chorego objawy uboczne, bądź też stwierdzono jej bezskuteczność (chory z zapaleniem stawów).

Objawy uboczne w leczeniu Antistreptyną były rozmaite. Zazwyczaj już po kilku dniach podawania leku pojawiało się u chorych drętwienie palców rąk i nóg, następnie dosyć silne bóle (kłucia i darcie) przeważnie w kończynach dolnych, promieniujące od stawów biodrowych ku dołowi lub też od stawu skokowego do palców nóg.

W kilku wypadkach pojawiły się nudności, zawroty oraz bóle głowy (niekiedy bardzo silne). Dolegliwości cofały się mimo dalszego podawania Antistreptyny lub też po 1—2-dniowej przerwie w leczeniu. W dwóch wypadkach nastąpiła duża gorączka do 39° oraz łamanie i darcie w kościach. Nie wiadomo, czy był to wpływ Antistreptyny, czy też przypadkowej grypy. Po 2 dniach ciepłota wróciła do normy. Leczenie kontynuowano bez dalszych niepożądanych następstw.

W jednym tylko przypadku musiano zaniechać dalszego podawania leku, gdyż bóle głowy i darcie w kończynach powtarzały się przy każdej próbie podawania Antistreptyny.

Streszczając wszystko, możemy stwierdzić, że Antistreptyna w leczeniu rzeżączki u mężczyzn jest lekiem dobrym, gdyż:

1) *skraca znacznie czas leczenia,*

2) *jest dogodna w użyciu,*

3) *daje dobre wyniki w leczeniu rzeżączki, nawet przewlekłej, gdzie inne sposoby zawodzą,*

4) *objawy uboczne są nieznaczne i mało niebezpieczne dla chorego.*

Należy jednak zaznaczyć, iż Antistreptyna działa lepiej, jeżeli podajemy ją równocześnie z innymi środkami pomocniczymi.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 6. 1938. Straszyński A.: Klinika pryszczycy bydlęcej przeniesionej na człowieka. — Wróblowa W.: Schorzenia trzustki i jej leczenie. — Chodkowska St. i Chodkowski K.: Histologia i histogeneza ziarnicy złośliwej. — Moczarski W.: O stosowaniu neutrolu w nadkwaśności i wrzodzie trawiennym żołądka.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 12. 1938. Justman L.: Przyczynki do dietetyki ogólnej. — Flaks J. i Ber A.: Badania nad mechanizmem zniesienia reakcji hormonu gonadotropowego przez rosnący nowotwór. — Glass B.: Przypadek torbieli powietrznej płuc u chorego na gruźlicę płuc. — Lichtensztejn A.: Leczenie nadciśnienia preparatem „Brom-Calcium-Theosan" (dok.).

Zdrowie Publiczne. Nr 2. 1938. Nowakowski B.: Problematyka komfortu cieplnego. — Rudziński H.: Program opieki społecznej i zdrowotnej nad dziatwą i młodzieżą na Wileńszczyźnie. — Szczygieł A. i Chrostowska J.: Projekt organizacji mleczarstwa w Polsce. — Krippendorf: Kilka słów o społecznych zadaniach szpitali powszechnych w dobie obecnej. — Rostkowski L.: W sprawie rozmieszczenia jaglicy w Polsce.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 1. 1938. Gutmann K.: Zagadnienie eutanazji. — Makowiec J.: Sądowo-lekarska ocena przypadku śmierci w narkozie ewipanowej. — Niebrój S.: Okres życia płodowego w ustawodawstwie i w praktyce prawnej.

Polski Przegląd Radiologiczny. T. XII. Z. 3—4. 1937. Schüller A.: Obrazy radiologiczne późnych następstw urazów czaszki. — Krupiński Z.: Nadmiernie długi wyrostek rylcowaty kości skroniowej. — Korolkiewicz K.: Uszkodzenia kręgosłupa szyjnego jako następstwo urazów czaszki. — Dering-Ossowska K.: Z kazuistyki urazów kręgosłupa u dzieci. — Werkenthin M.: Niedodma płuc. — Fleischner F.: Zmiany niedodmowe w gruźlicy płuc. — Dering-Ossowska K.: Niedodma płuc u dzieci. — Goldman M. M.: O torbielowatości płuc. — Jakubowicz M.: Przesuwalność oddechowa tętnicy głównej piersiowej. — Całka S.: Przypadek naczyniaka części miękkich przedramienia.

Kronika Dentystyczna. Nr 1. 1938. Zaks St.: Zęby i migdałki w świetle procesów o podłożu zakaźnym. — Krakowski M.: Środki uspakajające i przeciwbólowe w zębolecznictwie z uwzględnieniem pyralginu Spiessa.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 12. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 13. 1938.

Medycyna Praktyczna. Z. 5. 1938. Pająk J.: Nowoczesna psychologia w psychiatrii klinicznej i sądowej. — Baniecki B.: Zapalenie pęcherza moczowego a eutropyl. — Bross K.: Listy A. Grabowskiego, A. R. Gutowskiego i M. Zieleniewskiego do L. Gąsiorowskiego.

Farmacja. Nr 2. 1938.

OCENY

Podstawowe wiadomości z zakresu chirurgii przewodu pokarmowego (Introduction à la chirurgie digestive). E. E. LANWERS. Masson et Cie. Paris 1937.

Książka autora jest częścią całego cyklu dzieł, poświęconych różnym gałęziom chirurgii, z których zagadnienia chirurgiczne w schorzeniach moczo-płciowych omawiałem już na łamach tego pisma. Chirurgia przewodu pokarmowego dzięki zdobyczom z zakresu różnych innych działów medycyny zmierza w chwili obecnej nie tylko do udoskonalenia techniki, lecz także do osiągnięcia jak najlepszych wyników czynnościowych operowanych narządów. Zrozumiałym więc jest, że przedstawienie najnowszych poglądów z zakresu anatomii, fizjologii, chemii i biologii przewodu pokarmowego jest tematem pierwszych rozdziałów książki autora. W dalszych przechodzi z kolei do schorzeń ostrych jamy brzusznej (zapalenie otrzewnej, niedrożność jelit itp.), dalej omawia chorobę wrzodu żołądka i dwunastnicy, raka przewodu pokarmowego, zapalenie wyrostka robaczkowego, uchyłka jelita itp., końcowe rozdziały poświęca schorzeniom trzustki, śledziony i wątroby. W każdym rozdziale podaje główne wytyczne postępowania chirurgicznego; krytyczne rozpatrywanie wyników leczenia operacyjnego, oparte na zdaniu najwybitniejszych przedstawicieli chirurgii jamy brzusznej, stanowią największą korzyść, jaką ma czytelnik z książki autora.

W. Bross (Lwów).

Kilka zasadniczych wytycznych w chirurgii jamy brzusznej (Quelques vérités premières en chirurgie abdominale). H. MONDOR. Paris 1937. Masson et Cie. Str. 96.

Autor omawia w krótkim zarysie zasadnicze objawy kliniczne oraz wytyczne leczenia chirurgicznego różnych schorzeń jamy brzusznej. W rozdziale pierwszym rozważa schorzenia powłok brzusznych, żołądka, dwunastnicy i trzustki, w drugim schorzenia jelit, otrzewnej, trzeci wreszcie rozdział poświęca najczęstszym schorzeniom narządów płciowych kobiecych. Dzięki ujęciu najważniejszych zagadnień w krótkości i zwięźle, stanowi jak gdyby zbiór aforyzmów klinicznych, który ułatwia przypomnienie najważniejszych prawd z zakresu chirurgii jamy brzusznej.

W. Bross (Lwów).

Schorzenia zapalne wątroby (Les Hépatites). M. LOEPER. Str. 262. Ryc. 47. 1937. Masson et Cie.

Autor, znakomity klinicysta francuski przedstawia w tej ze wszech miar cennej monografii, poszczególne postacie schorzeń zapalnych wątroby, uwzględniając przede wszystkim przyczynę ich występowania, uszkodzenia, które je cechują oraz ich objawy. Omawiając poszczególne postacie zapalne wątroby, ujmuje je z punktu widzenia patologii czynnościowej, poruszając cały szereg przemian zachodzących pod ich wpływem w ustroju.

Kolejno omawia autor wzdęcia brzucha, jako wyraz niewydolności krążenia wątroby, żółtaczkę nieżytową, zespół żółtaczki nieżytowej z nieżytem zapalnym trzustki, rozpoznawanie żółtaczek mechanicznych, żółtaczki na tle kamicy przewodu żółciowego wspólnego. — przy czym każdy z tych rozdziałów zawiera cenne, jakkolwiek bardzo krótko ujęte dane lecznicze. Godny uwagi jest rozdział o *hepatitis spirochetosa*, jednostce, którą dopiero podczas wojny światowej zdołano bliżej poznać. Opisując objawy tej choroby, omawia autor szczegółowo zmiany anatomo-patologiczne, chemiczne we krwi (hiperazotemia), badania bakteriologiczne i serologiczne. W dalszym ciągu kreśli autor obraz *hepatitis icterogenes maligna* z charakterystycznymi dla niej uszkodzeniami śródzrazikowymi, jako też występujące w schorzeniach wątrobowych melanodermie oraz zaburzenia w układzie krążenia. W rozdziale o tyraminemii podkreśla znaczenie prognostyczne spotykanego w schorzeniach zapalnych wątroby podniesionego poziomu tyraminy, któremu przypisuje spotykane u tych chorych uszkodzenia naczyniowe. Rozdział ostatni jest poświęcony omówieniu *peritonitis tuberculosa*, występującej nieraz jako komplikacja wątroby marskiej.

Dołączone do każdego rozdziału historie choroby żywo obrazują omawiane schorzenie. Monografia ta ze względu na swą cenną treść zyska zapewne wielu czytelników.

Falik (Lwów).

Odżywianie dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. E. ISZORA. Wilno 1937.

Książka dra Iszory „O odżywianiu dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym" jest bardzo na czasie. Doniosłość racjonalnego odżywiania człowieka dorosłego, a tym więcej dziecka jest zrozumianą z każdego punktu widzenia — zdrowotnego,

Tabela do pracy dr Edmunda Engelsteina pt.: *Antistreptyna w leczeniu chorych na rzeżączkę.*

L. p.	Nazwisko, wiek i rodzaj chorego	Czas trwania choroby	Rozpoznanie	Sposób leczenia	Czas trwania leczenia	Przebieg choroby i cofanie się objawów	Prowokacje po leczeniu	Czas trwania obserwacji	Objawy uboczne Antistreptyny	Wyniki leczenia
1	S. S., l. 24 chory szpitalny	14 dni	Urethritis gnc. totalis. Prostatitis subacuta.	Co dzień po 6 pastylek Antistreptyny, co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	12 dni	Po 3 dniach leczenia oczyszczanie moczów. Po 5 dniach powrót prostaty do normy. Po 8 dniach ustąpienie wycieku i gonokoków.	Lugol. Alkohol. Szczepionka.	6 dni	—	Wyleczony.
2	K. S., l. 25 chory szpitalny	27 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis et funiculitis sin.	„	12 dni	Po 2 dniach oczyszczenie moczów. Po 6 dniach powrót najądrza do normy. Po 7 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku.	Lugol. Alkohol. Szczepionka.	2 tyg.	—	Wyleczony.
3	S. S., l. 28 chory szpitalny	28 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis ambil. Prostatitis parenchymatosa.	„ Przez 2 dni po 9 pastylek.	12 dni	Po 2 dniach oczyszczenie moczów. Po 5 dniach powrót najądrzy do normy. Po 8 dniach powrót prostaty do normy. Ustąpienie gonokoków i wycieku.	Lugol. Alkohol. Szczepionka.	5 dni	Po zwiększeniu dawki Antistreptyny bóle głowy, nudności, darcie w kończynach.	Wyleczony.
4	P. M., l. 20 chory szpitalny	21 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis et funiculitis dext. Arthritis artic. genus sin.	Co dzień 6 pastylek. Początkowo co drugi dzień, potem codziennie zastrzyk dożylny Antistreptyny.	11 dni	Po 3 dniach mocze oczyszczone. Po 6 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku. Po 8 dniach powrót najądrza i stawu kolanowego do normy.	Lugol. Alkohol. Szczepionka.	5 dni	Kłucia i drętwienia w kończynach dolnych.	Wyleczony.
5	M. J., l. 28 chory szpitalny	14 dni	Urethritis gnc. totalis. Prostatitis follicularis.	„	14 dni	Po 5 dniach oczyszczenie moczów. Po 10 dniach powrót prostaty do normy. Po 11 dniach ustąpienie gonokoków, po 12 dniach wycieku.	Alkohol. Lugol.	2 dni	Drętwienie palców rąk i nóg.	Po prowokacji Lugolem *nawrót* choroby.
6	T. M., l. 30 chory ambulat.	9 dni	Urethritis gnc. anterior acuta.	Co dzień 6 pastylek, co drugi dzień zastrzyk Antistreptyny. Przestrzykiwania cewki chorego 0.5/200 i 1/200.	11 dni	Po 2 dniach oczyszczenie moczów. Po 5 dniach ustąpienie gonokoków. Po 7 dniach ustąpienie wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka. Sonda.	10 dni	Nudności, bóle głowy.	Wyleczony.
7	N. S., l. 35 chory ambulat.	3½ mies.	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis sin. Status post epididymitem dextr.	Co dzień 6 pastylek, co drugi dzień zastrzyk Antistreptyny.	16 dni	Po 4 dniach powrót najądrza do normy. Po 6 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku. Po 7 dniach oczyszczenie moczów.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	2 tyg.	Drętwienie w palcach rąk i nóg. Kłucie i darcie w kończynach dolnych.	Wyleczony.
8	H. Z., l. 26 chory ambulat.	6 tyg.	Urethritis gnc. ant. chronica, stricturae urethrae post gonorrhoicae.	Początkowo co dzień po 6 pastylek, potem po 9 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny.	12 dni	Po 5 dniach oczyszczenie moczów. Ustąpienie gonokoków i wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka. Sonda.	2 tyg.	Nudności, bóle i zawroty głowy. Drętwienie w palcach rąk i nóg.	Wyleczony.
9	F. W., l. 26 chory ambulat.	16 dni	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc.	Co dzień po 6 pastylek, co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	16 dni	Po 7 dniach mocze oczyszczone. Po 8 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku.	—	2 dni	Bóle i zawroty głowy. Darcie w kończynach. Ciepłota ponad 38° przez 3 dni	W drugim dniu obserwacji *nawrót* choroby.
10	N. B., l. 30 chory szpitalny	7 tyg.	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis sin. Prostatitis parenchymatosa. St. post. epididymitem dext.	Co drugi dzień po 2 pastylki. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	11 dni	Po 4 dniach oczyszczenie moczów. Po 5 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku. Po 7 dniach powrót najądrza, po 9 prostaty do normy.	Lugol. Alkohol. Szczepionka.	8 dni	—	Wyleczony.
11	Z. W., l. 23 chory szpitalny	2 mies.	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis sin.	„	8 dni	Po 3 dniach oczyszczenie moczów. Po 4 dniach ustąpienie gonokoków, po 5 dniach wycieku. Po 6 dniach powrót najądrza do normy.	Chory nie zgłosił się do prowokacji.	—	—	Wyleczony.
12	G. L., l. 31 chory szpitalny	2 mies.	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc. Prostatitis dext. St. post epididymitem dext.	„	11 dni	Po 2 dniach oczyszczenie moczów. Po 3 dniach ustąpienie gonokoków, po 5 dniach wycieku. Po 8 dniach powrót prostaty do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	6 dni	—	Wyleczony.
13	B. J., l. 31 chory szpitalny	14 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis sin.	Co dzień po 6 pastylek. Początkowo co drugi dzień, potem co dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny. Po 2 tygodn. lecz. 4 szczep.	24 dni	Po 15 dniach oczyszczenie moczów. Po 18 dniach ustąpienie gonokoków, wycieku i powrót najądrza do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	8 dni	—	Wyleczony.
14	L. F., l. 19 chory szpitalny	5 mies.	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc.	„	20 dni	Mocze nie oczyściły się. Wyciek i gonokoki utrzymywały się nadal. Parcie na mocz nie ustępowało.	—	—	Nudności, bóle głowy, darcia w kończynach.	Niewyleczony.
15	Z. J., l. 30 chory ambulat.	10 dni	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc.	Co dzień po 6 pastylek, co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	17 dni	Mocze nie oczyściły się. Wyciek i gonokoki utrzymywały się nadal. Zmiana leczenia po 17 dniach.	—	—	—	Niewyleczony.
16	S. M., l. 23 chory ambulat.	11 dni	Urethritis gnc. ant. acuta.	„ Po 10 dniach 4 szczepionki.	18 dni	Po 14 dniach oczyszczenie moczów. Po 15 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	10 dni	—	Wyleczony.
17	G. I., l. 23 chory szpitalny	6 tyg.	Urethritis gnc. totalis. Prostatitis follicularis.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	14 dni	Po 5 dniach oczyszczenie moczów. Po 6 dniach powrót prostaty do normy. Po 8 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	8 dni	—	Wyleczony.
18	M. F., l. 28 chory ambulat.	7 dni	Urethritis gnc. anterior acuta.	Co dzień po 9 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny. Przestrzykiwania cewki targesini 1/200.	11 dni	Po 2 dniach oczyszczenie moczów. Po 6 dniach ustąpienie gonokoków, po 7 dniach wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	2 tyg.	Bóle głowy, ciepł. 38° przez 2 dni i osłabienie ogólne.	Wyleczony.
19	K. S., l. 26 chory szpitalny	2 lata	Urethritis gnc. totalis chronica. Prostatitis dextra. Spermatocystitis ambil.	Co dzień 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny. Po 2 tygodniach 4 szczepionki.	23 dni	Po 3 dniach oczyszczenie moczów. Po 16 dniach powrót prostaty i pęcherzyków nasiennych do normy. Po 18 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	8 dni	Bóle i zawroty głowy. Drętwienie palców rąk i nóg.	Wyleczony.
20	S. J., l. 35 chory szpitalny	14 dni	Urethritis gnc. anterior acuta. Polyarthritis gnc.	Co dzień po 6 pastylek. Początkowo co drugi dzień, potem co dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny. Po 2 tygodniach szczepionki.	24 dni	Po 4 dniach oczyszczenie moczów. Po 7 dniach ustąpił wyciek i gonokoki. Zapalenie stawów nie poprawiło się.	—	—	Bóle głowy.	Niewyleczony.
21	K. J., l. 34 chory szpitalny	21 dni	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc. Prostatitis follicularis.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk Antistreptyny. Po 10 dniach 4 zastrzyki szczepionki. Przestrzykiwania cholargin. 0.5/200.	20 dni	Po 4 dniach oczyszczenie moczów. Po 15 dniach ustąpienie gonokoków, po 17 dniach wycieku. Po 10 dniach powrót prostaty do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	6 dni	—	Wyleczony.
22	O. L., l. 15 chory szpitalny	28 dni	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk Antistreptyny dożylnie. Przestrzykiwania cholargin. 0.5/200 i 10/200.	14 dni	Po 4 dniach oczyszczenie moczów. Po 9 dniach ustąpienie gonokoków, po 11 dniach wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	10 dni	—	Wyleczony.
23	S. T., l. 19 chory szpitalny	4 mies.	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis et orchit. gnc. sinistra.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	10 dni	Po 2 dniach oczyszczenie moczów. Po 4 dniach ustąpienie gonokoków, po 5 dniach wycieku. Po 7 dniach powrót najądrza i jądra do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	10 dni	—	Wyleczony.
24	S. J., l. 41 chory ambulat.	5 tyg.	Urethritis gnc. totalis.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny. Przestrzykiwania cholargin 0,5/200 i 1/200	16 dni	Mocze nie oczyściły się. Wyciek śluzowo-ropny z gonokokami utrzymał się.	—	—	Nudności. Drętwienia palców rąk i nóg.	Niewyleczony.
25	B. H., l. 27 chory szpitalny	21 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis et orchitis sin.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	10 dni	Po 2 dniach mocze oczyszczone. Po 3 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku. Po 6 dniach powrót najądrza i jądra do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	6 dni	—	Wyleczony.
26	T. A., l. 29 chory szpitalny	16 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis et folliculitis dextra.	„	8 dni	Po 3 dniach oczyszczenie moczów. Po 5 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku oraz powrót najądrza i powrózka nasiennego do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	8 dni	—	Wyleczony.
27	P. M., l. 26 chory szpitalny	2 mies.	Urethritis gnc. totalis. Prostatitis follicularis.	„	10 dni	Po 5 dniach oczyszczenie moczów. Po 7 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku. Po 8 dniach powrót prostaty do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	3 dni	—	Wyleczony.
28	K. W., l. 26 chory szpitalny	21 dni	Urethritis gnc. totalis. Prostatitis parenchymatosa.	„ Po 10 dniach 4 zastrzyki szczepionkowe.	16 dni	Po 5 dniach oczyszczenie moczów. Po 10 dniach ustąpienie gonokoków, po 12 dniach wycieku i powrót prostaty do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	7 dni	—	Wyleczony.
29	M. J., l. 25 chory ambulat.	16 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis dextra.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	10 dni	Po 3 dniach mocze oczyszczone. Po 5 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku. Po 7 dniach powrót najądrza do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	10 dni	Bóle i zawroty głowy. Darcie i kłucie w kończynach.	Wyleczony.
30	L. J., l. 23 chory ambulat.	21 dni	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc. Prostatitis parenchymatosa.	„	15 dni	Po 4 dniach oczyszczenia moczów. Po 10 dniach ustąpienie gonokoków, po 12 dniach wycieku. Powrót prostaty do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	8 dni	Drętwienie palców rąk i nóg.	Wyleczony.

ekonomicznego, eugenicznego i społecznego. Zasługą dra Iszory jest to, że wszystko dotyczące odżywiania dziecka zebrał, zestawił i objaśnił w niedużej książce (236 str.), zaopatrując ją w spis rzeczy, tablice, jadłospisy oraz sposoby przyrządzania poszczególnych potraw. Książka napisana dobrym stylem, czyta się z zainteresowaniem. Obchodzi ona zarówno lekarza praktyka, jak i każdą inteligentną matkę. Znajdzie się w niej, bez wątpienia, odpowiedź na zagadnienia dotyczące sposobu, formy, rodzaju, ilości i czasu pożywienia dzieci. Książka ta w równej mierze przyda się osobom, zajmującym się masowym odżywianiem dzieci (np. w ochronkach, szkołach, pensjonatach, sanatoriach, szpitalach). Ułożenie jadłospisów, obliczenie wartości tak w kaloriach, jak w nemach, szczegółowe wyliczenie potraw zgadzających się z inną, lub nie — ułatwi im pracę.

H. Popielska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Witamina C w niedomodze serca. W. EVANS. The Lancet. Str. 308. 1938.

Witamina C wzmaga moczenie u zdrowych i chorych z obrzękami. Autor poleca stosować witaminę C we wszystkich przypadkach niedomogi serca czy to w postaci kwasu askorbinowego (3 tabletki Redoxonu dziennie), czy w postaci soku cytrynowego lub pomarańczowego. Działanie moczopędne jest większe, niż naparstnicy, lecz mniejsze od teobrominy, diuretyny i chlorku amonowego. *Wl. Elmer* (Lwów).

Niedokrwistość a zmiany sklerotyczne w tarczycy. R. H. JAFFÉ. Arch. of int. Med. 61. 19. 1938.

Przypadek ciężkiej aplastycznej niedokrwistości, nie reagujący na leczenie żelazem, u 53-letniej, otyłej kobiety z niedomogą tarczycy, lecz bez objawów *myxoedema* i bez zaburzeń innych narządów. Spalanie podstawowe obniżone o 32%.

Analiza krwi: Hb 33%, c. czerwonych 1,440.000 (wskaźnik 1.1) i 700 c. białych, w tym 79% limfocytów, 14% monocytów i 7% obojętnochłonnych leukocytów. Anizocytoza i poikilocytoza. Zmniejszona ilość płytek.

Zejście śmiertelne. Sekcyjnie: w miejscu gruczołu tarczykowego zwarta masa tkanki łącznej włóknistej z wysepkami tkanki tłuszczowej; ścianki tętnicze zgrubiałe i nacieczone lipidami.

T. Mann (Cambridge).

Endocarditis gonococcica. R. H. WILLIAMS. Arch. of int. Med. 61. 26. 1938.

Sprawozdanie z 12 przypadków *endocarditis acuta gonococcica*, stanowiących 26% spośród wszystkich przypadków *endocarditis acuta* bakteryjnego pochodzenia, obserwowanych w tym samym czasie w Vanderbilt University Hospital (Nashville, Tenn). Jest to bardzo wysoki odsetek w porównaniu z tym, jaki podają inni autorzy (według statystyki, ogłoszonej w roku 1922 przez Thayera, wypada 19 przypadków *endocard. gonococc.* na 176 przypadków *endocarditis acuta* bakteryjnego pochodzenia, czyli 11%). Tylko w 5 przypadkach udało się stwierdzić, jaki czas upłynął od zakażenia do wystąpienia *endocarditis;* czas ten wynosił od trzech tygodni do czternastu lat. W 9 przypadkach (75%) jednocześnie z *endocarditis: arthritis gonococcica.* Czas trwania choroby wynosił w 5 przypadkach mniej, niż 3 tygodnie, w pozostałych do czternastu tygodni. Bezpośrednią przyczyną śmierci była uremia w 5 przypadkach, ostra niedomoga serca w 6 przypadkach, skrzep w naczyniach mózgowych w 1 przypadku. Hodowla gonokoków z krwi, pobranej u wszystkich 12 chorych za życia, dała wynik pozytywny w 9 przypadkach. *T. Mann* (Cambridge).

Wrzód trawienny wywołany przez atofan. J. L. BOLLMAN, L. K. STALKER i F. C. MANN. Arch. of int. Med. 61. 119. 1938.

Przez podawanie Cinchophenu (atofanu) psom (przez miesiąc po 2 gramy dziennie w ciągu pierwszych czterech dni każdego tygodnia) doprowadza się niemal zawsze do wytworzenia się w żołądku wrzodu trawiennego przewlekłego, umiejscowionego w 90% przypadków w części odźwiernikowej i wyglądem podobnego do *ulcus pepticum* człowieka. Wytworzenie wrzodu jest poprzedzone stale przez *gastritis acuta* i towarzyszy mu zwykle zwiększone wydzielanie soku żołądkowego; hipersekrecja utrzymuje się jeszcze po zaprzestaniu podawania atofanu, w czasie gojenia się wrzodu. Skutecznym środkiem, zapobiegającym wytworzeniu się wrzodu doświadczalnego jest dieta mleczna z dużym dodatkiem soli alkalicznych, jako to magnezji, sody itp. Zastrzyki domięśniowe histydyny (codziennie po 5 cm³ 4% roztworu chlorku histydyny) nie miały najmniejszego wpływu zapobiegawczego lub leczniczego. Wrzody goiły się samoistnie w krótki czas po odstawieniu atofanu.

T. Mann (Cambridge).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Badania zagadnienia krzepliwości krwi. Doniesienie 1. Metodyka badania krzepliwości krwi w świetle badań piśmienniczych i własnych. L. BLACHER. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Dotychczasowe sposoby badania krzepliwości krwi dają wartości różne i dające się trudno z sobą porównać. Autor bada krzepliwość krwi rozcieńczonej w 0.3% roztworze peptonu Witte'go w probówkach specjalnie kalibrowanych. Metoda ta pozwala na stwierdzenie czasu początku krzepnięcia, całkowitego skrzepnięcia, początku kurczenia się skrzepu, a wreszcie ostatecznego skurczenia się i zachowania się skrzepu. Poszczególne te fazy określa autor jako 1) czas odczynu krzepliwości, 2) czas odczynu skrzepnięcia, 3) czas odczynu kurczliwości skrzepłej krwi i wreszcie 4) siłę kurczliwości, mierzoną objętością wyciśniętego ze skrzepu płynu w milimetrach cechowanej probówki. Liczby dla krwi osób zdrowych wynoszą dla odczynu krzepliwości średnio 2—4 minut, dla skrzepnięcia od 3—5 minut, dla kurczliwości krwi skrzepłej 12 minut, siła kurczliwości skrzepu 1.55 cm³ do 1.65 cm³. Po 24 godzinach dodatkowo badał autor zachowanie się skrzepu na szkiełku podstawowym i pod mikroskopem. Rozcieńczenie krwi nie zmienia równowagi w zachowaniu ciał biorących udział w procesie krzepnięcia, natomiast zapobiega jej wysychaniu i usuwa ujemny wpływ zetknięcia się bezpośredniego krwi ze ścianami naczynia. Probówkę kalibrowaną, tło ze szkła mlecznego i statyw, nazwał autor „coaguloviscosimetrem". *Rawicz* (Warszawa).

Badania zagadnienia krzepliwości krwi. Doniesienie 2. Działanie na krzepliwość krwi różnych roztworów i leków. L. BLACHER. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Szeroko rozpowszechnione wlewania dożylne mają niewątpliwy wpływ na proces krzepnięcia krwi. Praktycznie należy powstrzymać się od zastrzyku dożylnego, jeżeli dany roztwór daje natychmiastową hemolizę lub natychmiastowe cząstkowe krzepnięcie krwi. Szczególnie ostrożnym należy być w schorzeniach serca. Przytoczone przez autora 3 przypadki zgonu po dożylnym zastrzyku 0,9 salwarsanu, kilka przypadków zgonów w przebiegu powolnego zapalenia wsierdzia *(endocarditis lenta)* w krótki czas po rozpoczęciu leczenia argochromem, podanym dożylnie i tłumaczenie zgonów sprawą zakrzepów spowodowanych lekiem, jest może w dzisiejszym stanie wiedzy przedwczesne, tym bardziej przy braku dowodów anatomicznych.

Rawicz (Warszawa).

Badania zagadnienia krzepliwości krwi. Doniesienie 3. Zachowanie się krzepliwości w chorobach wewnętrznych. L. BLACHER. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

W 98 zbadanych przypadkach różnych schorzeń wewnętrznych stwierdził autor dla szeregu schorzeń charakterystyczne zachowanie się procesów krzepnięcia krwi. Szczególnie wyraźnie występowało to w schorzeniach wątroby i śledziony, schorzeniach układu krwiotwórczego, posocznicach. Zmiany krzepliwości krwi stoją w bezpośredniej zależności od stanu wątroby i śledziony, przy czym śledziona hamuje krzepliwość, a szczególnie odczyn kurczenia się skrzepłej krwi, wątroba zaś wytwarza ciała potrzebne dla wystąpienia procesu krzepliwości. Metoda autora uwzględnia wszystkie poszczególne okresy procesu krzepnięcia krwi, pozwala na ich liczbowe ujęcie i z tego względu ma swoje znaczenie nie tylko rozpoznawcze i objawowe, ale i naukowe. *Rawicz* (Warszawa).

Badania doświadczalne wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie 6. Rola jajników i jąder w gospodarce wodnej. J. FLIEDERBAUM. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Zaburzenia wydzielenia wody po usunięciu jajników występują stosunkowo późno i względnie szybko zostają wyrównane. W okresie największego nasilenia zaburzeń stwierdza się zmniejszone zapotrzebowanie i zmniejszone wydzielanie wody, zwłaszcza z moczem. Ilość wody „zalegającej" i uwodnienie skóry wzrasta. Zmiany te idą równolegle z innymi zmianami kastracyjnymi, jak odkładaniem się tłuszczu, wzrostem globulin i cholesteryny we krwi. Podobne zmiany występują po usunięciu jąder. Stosowanie przetworów jajników u suk zdrowych

oraz preparatów jądrowych u psów zdrowych i wytrzebionych nie wpływa na wydzielenie wody, wyraźny natomiast jest wpływ wyciągów jajnikowych u suk wytrzebionych, wyrażający się zwiększonym wydzielaniem wody. *Rawicz* (Warszawa).

Badania przemiany purynowej w chorobach miąższu wątrobowego. Doniesienie 3. Przemiana kwasu moczowego pod wpływem obciążania ustroju drożdżowym kwasem nukleinowym. Z. GALINOWSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Badania swoje przeprowadzał autor na 4 chorych z żółtaczką miąższową, 2 z żółtaczką zastoinową i po jednym z marskością przerostową i zapaleniem dróg żółciowych. Z przytoczonych krzywych wynika wyraźna okresowość w wydalaniu kwasu moczowego, z obniżeniem przemiany purynowej w ciągu nocy i nasileniem się jej w ciągu dnia, zwłaszcza w godzinach popołudniowych. Rytmika wydzielania azotu ogólnego nie zawsze jest zgodna z krzywą dla kwasu moczowego. Poziom kwasu moczowego we krwi ulega również zmianom w ciągu dnia, obniżając się w porze przedpołudniowej, a wznosząc się w godzinach rannych i popołudniu. Po obciążeniu substancją nukleinową wydzielanie kwasu moczowego jest wzmożone przez 24—48 godz.; rytmika ulega niecharakterystycznym odchyleniom. Poziom kwasu moczowego we krwi wzrasta już po $^1/_2$—1 godz., osiąga swą najwyższą wartość w 48 godz., po czym wraca do pierwotnego stanu, nieraz jednak dopiero po kilku dniach. Nerki w schorzeniach wątroby dobrze zagęszczają kwas moczowy. W schorzeniach wątroby dobrze i sprawnie wydzielają się substancje nukleinowe, bez względu na chorobę, przynajmniej w przypadkach autora. *Rawicz* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Przyczynek do pośredniej przemiany tłuszczowej (wysokość kwasów tłuszczowych we krwi) w zatruciach ciążowych. G. EFFKEMANN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 2. Z. 3.

Badania wykonano u 10 ciężarnych, zdradzających objawy przedrzucawkowe lub z rzucawką. U jednej i tej samej osoby przeprowadzono próby kilkakrotnie w ciąży, podczas porodu i w połogu. Autor posługiwał się metodą Bloora w modyfikacji Mühlbocka i Kaufmanna. Badania autora wykazały, że w zatruciach ciążowych stwierdzić można we krwi pobranej na czczo znaczne ilości kwasów tłuszczowych (850—1250 mg %). W połogu spadek następuje bardzo powoli. W ciąży normalnej, jak to wynika z poprzednich prac autora wysokość kwasów tłuszczowych we krwi jest znacznie niższa, podczas porodu osiąga najwyższe wartości (700 mg %), po porodzie natomiast bardzo szybko opada do normy. Prócz tego we krwi chorych na zatrucie ciążowe, nie tak, jak u zdrowych ciężarnych, stwierdza się obecność hormonu przemiany tłuszczowej.

J. Lenczowski (Lwów).

Ciała gonadotropowe w moczu chorych na nowotwory. U. BAUDLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 3.

W 111 przypadkach nowotworów złośliwych (raki, mięsaki), guzów dobrotliwych (włókniaki, choroby ginekologiczne) u kobiet i w kilku przypadkach raków i mięsaków u mężczyzn i dzieci wykonał autor 296 prób na ilościową zawartość prolanu w moczu. Posługiwał się przy tym oryginalnym przepisem Zondeka, stężając mocz dziesięciokrotnie. Z badań tych wynika, że mocz większości chorych na nowotwory złośliwe, niezależnie od umiejscowienia i budowy drobnowidowej nowotworu, jako też wieku i płci chorych zawiera do 800 j. m. prolanu w litrze. Istnieje niewątpliwy związek pomiędzy rozległością zmian nowotworowych a ilością wydalanego prolanu — im nowotwór więcej jest rozrośniętym, tym prolanu jest więcej. Niekiedy wkrótce po naświetlaniu energią promienną widział autor czasowe. znaczne wzmożenie się ilości prolanu, po czym następowała z kolei faza spadku tego ciała w moczu. Po operacyjnym usunięciu guza lub definitywnym wyleczeniu Roentgenem lub radem, prolan z moczu znikał. W chorobach dobrotliwych prolanu w moczu wykazać nie można. Tylko wyjątkowo udaje się go wykryć i to w nieznacznej ilości. Pod koniec autor wyraża powątpiewanie co do natury prolanowej wchodzących tu w grę ciał. Raczej są to związki chemiczne o podobnym biologicznym działaniu.

J. Lenczowski (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Studium Pracy Społecznej we Lwowie a polityka opiekuńcza i potrzeby dotyczące opieki nad dzieckiem. Naczelnik dr Franciszek SZKODZIŃSKI. Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego.

Jednym z najważniejszych zagadnień społecznych jest opieka nad dziećmi i młodzieżą. Nie jest obojętne dla żadnego państwa, czy społeczeństwa, w jaki sposób zostaną wychowane i przysposobione do przyszłego samodzielnego życia setki i tysiące dzieci osieroconych, opuszczonych lub pozbawionych z jakichkolwiek powodów normalnych warunków rozwoju. Społeczeństwo, które by zaniedbało należytego zorganizowania opieki nad dzieckiem musi zapłacić w przyszłości za to zaniedbanie koniecznością utrzymywania więzień i przytułków, gdyż jednostka zaniedbana stać się musi przez całe nieraz życie ciężarem gniotącym swych współobywateli lub pospolitym zbrodniarzem.

W pełnym zrozumieniu interesu publicznego oraz interesu dziecka, jako jednostki społecznej — Państwo musiało zwrócić baczną uwagę na formę i rodzaj opieki nad dzieckiem, na jej zasięg i zakres, na sposób i rodzaj pracy organizacyj społecznych na tym odcinku i wreszcie na poziom przygotowania osób pracujących na polu opieki nad dzieckiem.

W pierwszych latach istnienia Niepodległej Polski Ministerstwo Opieki Społecznej położyło nacisk na opiekę zakładową, normując w roku 1927 szeregiem zarządzeń i przepisów prawnych działalność zakładów opiekuńczych. Z biegiem lat i doświadczeń Ministerstwo doszło do przekonania, że forma opieki zakładowej nie może być najważniejszą a tym mniej jedyną i najlepszą, gdyż jest za kosztowna i nie zawsze musi i powinna być stosowana.

Przed trzema laty skrystalizowano już wszystkie formy opieki nad dzieckiem, kreśląc zwarty i przemyślany jej system.

Dziecko posiadające własną rodzinę, pozbawioną żywiciela lub środków materialnych na życie, należy pozostawić w rodzinie, jako najbardziej odpowiednim i naturalnym środowisku a jedynie dopomóc jej materialnie i moralnie do należytego wychowania dzieci przez zastosowanie zorganizowanej opieki domowej.

Opieka domowa winna być uzupełniona opieką częściową, która przewiduje dla matek cieżarnych i niemowląt stacje opieki nad matką i dzieckiem i żłóbki, dla dzieci w wieku przedszkolnym dziecińce i ogródki dziecięce, dla dzieci w wieku szkolnym dożywianie, akcję kolonijną i półkolonijną, ogniska opiekuńcze, akcję odzieżową itp., a dla młodzieży pozaszkolnej akcję świetlicową z dożywianiem, poradnictwo zawodowe, organizowanie warsztatów pracy i obozów pracy, co wiąże się już z zagadnieniem zwalczania bezrobocia wśród młodzieży starszej.

Dla młodzieży bezdomnej, wałęsającej się i żebrzącej winny być zorganizowane specjalne schroniska noclegowe połączone ze świetlicami.

Dopiero dla dziecka całkowicie osieroconego lub opuszczonego przeznaczona jest opieka całkowita, w której należy rozróżnić dwie formy: opiekę w rodzinach zastępczych i zakładową.

Opieka w rodzinach zastępczych jest u nas w Polsce formą nową, na zachodzie Europy dawno już stosowaną z najlepszymi skutkami. Chodzi tu o umieszczanie sierót i dzieci opuszczonych w wybranych rodzinach obcych, za stałą opłatą i pod ścisłą kontrolą.

Forma ta powinna być stosowana przede wszystkim, a dopiero później — w razie koniecznej potrzeby — opieka zakładową, szczególnie tam, gdzie nie znaleziono odpowiedniej rodziny zastępczej, gdzie dziecko nie nadaje się do rodziny zastępczej z powodu specjalnego ustroju psychofizycznego i gdzie wymaga z powodu ciężkich wad psychicznych czy fizycznych specjalnej opieki zakładowej.

Tak się przedstawia po krótce naszkicowany system opieki nad dzieckiem i w tym kierunku zmierza konsekwentnie obecna polityka opiekuńcza Państwa.

Wspominałem już, że dla stosowania opieki nad dzieckiem racjonalnego i celowego, i dla otrzymania wyników we wszystkich formach zadowalniających, trzeba przede wszystkim fachowych, przeszkolonych i wyrobionych pracowników. Bez nich każda, chociażby najlepsza forma i każdy, choćby najlepszy system nie może dać pożądanych wyników, a wszelkie eksperymentowanie na żywym i to dziecięcym materiale ludzkim oraz dyletantyzm musi dać najgorsze owoce.

By zaradzić brakowi fachowych i wyrobionych pracowników na polu opieki nad dzieckiem powołano we Lwowie z inicjatywy Prezydium miasta Komitet Organizacyjny Kursów Pracy Społecznej, który przed dwoma laty zorganizował w naszym mieście Studium Pracy Społecznej.

Studium to kształci przede wszystkim kwalifikowanych kierowników i wychowawców zakładów opiekuńczych. Trzeba stwierdzić, że jeżeli zakłady opieki całkowitej nie spełniają należycie swych zadań, przyczyną tego jest brak kwalifikowanych pracowników na stanowiskach kierowniczych i wychowawczych. Zapotrzebowanie jest duże, a od dnia 1 stycznia 1938 r., kiedy skończy się okres przejściowy, w którym mogli pracować w za-

kładach pracownicy niekwalifikowani, będzie jeszcze większe. Zaznaczam, że mam na myśli tylko teren województwa lwowskiego. Jeszcze większe jest zapotrzebowanie pracowników na polu opieki domowej, częściowej i zastępczej nad dzieckiem.

Na całym obszarze Polski odczuwa się brak odpowiednio przygotowanych kierowników takich placówek, jak punkty dożywiania, świetlice, ogniska opiekuńcze, schroniska noclegowe oraz kierowników i wychowawców kolonijnych. Wszędzie trzeba wprowadzić do samorządów miejskich i powiatowych fachowych instruktorów opieki domowej i zastępczej.

Dlatego już w roku bieżącym Studium rozszerzyło zakres przedmiotów naukowych na wszystkie formy opieki nad dzieckiem.

W tym stanie rzeczy, wedle mego zdania, Studium Pracy Społecznej we Lwowie spełnia i będzie spełniało poważną rolę w realizowaniu polityki opiekuńczej Państwa, a jego absolwenci, a zwłaszcza absolwenci Kursu opieki nad dzieckiem będą mogli łatwo znaleźć pracę, podobnie jak dotychczas.

Jego utrzymanie na najbliższy rok szkolny 1937/38 uważam z punktu widzenia interesu publicznego i dobra dziecka za rzecz konieczną i godną najwyższych wysiłków i trudu.

Studium Pracy Społecznej w świetle zagadnienia współpracy z organizacjami społecznymi. Dr Marian BARAN. Kierownik Studium.

Przyczyny społeczne, o których była mowa poprzednio stały się punktem wyjścia działalności Komitetu Organizacyjnego Kursów Pracy Społecznej we Lwowie. Już w pierwszym roku tej działalności, zdaliśmy sobie sprawę, że zagadnienie szkolenia zawodowych pracowników i przodowników służby społecznej zostanie rozwiązane tylko wtedy, jeśli stworzymy na terenie naszego miasta specjalną szkołę, która w programie i metodzie nauczania w najszerszym zakresie uwzględniłaby potrzeby, zadania i cele opieki nad dzieckiem i oświaty pozaszkolnej.

Dlatego też po dwu pierwszych krótkoterminowych kursach o celach doraźnych przystąpił Komitet do zorganizowania stałego lwowskiego Studium Pracy Społecznej o charakterze licealnej szkoły zawodowej, która miała teoretycznie wykształcić i technicznie wyrobić biegłych i odpowiedzialnych pracowników społecznych.

Lwowskie Studium uwzględniło w programie nauczania dwa działy: teoretyczny i praktyczny.

W programie teoretycznym, który obejmuje wykłady, ćwiczenia, proseminaria i seminaria zostały uwzględnione przedmioty stanowiące podstawę przygotowania społecznego, które z kolei, zależnie od specjalności zawodowej uzupełniły wykłady związane bądź z działem opieki nad dzieckiem, bądź z oświatą pozaszkolną. Nie wchodząc w szczegóły programu nauczania, który podany został w prospektach, pragnę zaznaczyć, że nauczanie nie ma na celu kształcenia teoretyków lub naukowców, bo cele takie nie leżały w intencji organizatorów i założycieli Studium, przeciwnie przedmioty teoretyczne miały ułatwić jedynie słuchaczom poznanie tych praw, które rządzą życiem jednostki w gromadzie, a przez ich poznanie nauczyć przyszłych pracowników społecznych samodzielnego rozwiązywania zagadnień, jakie przynosi ze sobą bieżące życie i służba społeczna.

Konieczność stałego i umiejętnego zestawiania założeń teoretycznych z rzeczywistymi warunkami życia jednostki i gromady, konieczność uzgadniania celów teoretycznych z realnymi potrzebami i dążeniami, została jasno wyrażona w dziale organizacji obowiązkowych zajęć praktycznych, które wykonywane bezpośrednio we wskazanych ośrodkach pracy opiekuńczej, wychowawczej, oświatowej, kulturalnej lub gospodarczej dają słuchaczom możność zetknięcia się z rzeczywistością danego środowiska, w którym w przyszłości pełnić będą jedną z wielu czynności społecznych.

Zastosowanie takiej metody kształcenia przyszłych pracowników społecznych pozwoliło Radzie Pedagogicznej Studium rozwiązać samo zagadnienie szkolenia w sposób zgodny z interesami publicznej służby społecznej, ponieważ absolwenci Studium posiadają dzięki temu nie tylko gruntowne przygotowanie teoretyczne, ale również potrzebną w zawodzie biegłość i umiejętność praktycznego stosowania wyników nauki.

W świetle tych podstawowych zasad organizacyjnych, lwowskie Studium Pracy Społecznej jest jednoroczną szkołą służby społecznej, wyróżniającą się od innych szkół o charakterze zawodowym, nie strukturą lub sposobem realizowania programu, nie specjalnym planem lub metodą nauczania, ale konsekwentnie pomyślaną i jak najściślej stosowaną współpracą z miejscowym społeczeństwem i jego społecznymi organizacjami.

Istotne i rzeczywiste potrzeby oraz zadania społeczne zrodziły bowiem inicjatywę założenia Studium, te same potrzeby i zadania społeczne nakreśliły program Studium i wskazały metody nauczania, one wreszcie związały Studium z ich reprezentantami w dziale nauki i praktyki przy sposobności realizowania programu.

Wspomniane potrzeby i zadania społeczne torują w dalszym ciągu drogę lwowskiemu Studium do dalszej współpracy z miejscowym społeczeństwem bezpośrednio w ich warsztatach i ośrodkach pracy przez zatrudnianie kwalifikowanych absolwentów tego Studium w charakterze stałych pracowników zawodowych.

Krótki stosunkowo czas doświadczeń nie pozwala nam obecnie stwierdzić z całą pewnością, w jakim stopniu praca naszych absolwentów przyczyniła się do uporządkowania agend na polu służby społecznej, lub w jakim stopniu przyczynili się absolwenci do umocnienia zasad i usprawnienia metod działania społecznego. Już teraz możemy stwierdzić bez żadnej wątpliwości, że absolwenci Studium samą pracą, wykonywaną dobrze i umiejętnie, przyczynią się do tego, że wyniki tej pracy będą duże.

Wiara ta pozwala nam zwrócić się do tych wszystkich, którzy organizują i prowadzą akcje w różnych działach służby społecznej z gorącą prośbą o dalszą współpracę z lwowskim Studium Pracy Społecznej. Pragniemy w momencie organizowania III z kolei roku szkolnego zwrócić ich uwagę, że jeśli praca ich ma dać zamierzone wyniki, musi być wykonana przez dobrych pracowników, których wykształcić może jedynie szkoła odpowiednio do tych celów nastawiona. Czynności tej szkoły spełnia na naszym terenie Studium Pracy Społecznej.

Apel nasz, z którym zwracamy się do przedstawicieli zainteresowanych organizacyj, stowarzyszeń i związków społecznych streszcza się w prośbie, by organizacje te we własnym, dobrze zrozumianym interesie zachęciły swoich współpracowników do uzupełnienia lub pogłębienia wiedzy fachowej w ramach programu nauczania Studium. Będzie to równoznaczne ze zdecydowanym wystąpieniem tych organizacyj do walki z dyletantyzmem społecznym, która ułatwi zatrudnienie w tych ośrodkach pracy wartościowym i wykwalifikowanym pracownikom społecznym.

Wierzymy, że apel nasz dotrze przez łamy prasy do wszystkich, którym powierzono odpowiedzialne czynności organizowania życia społecznego i sprawi, że lwowskie Studium stanie się ośrodkiem wysiłku społecznego skierowanego ku ulepszeniu metod i środków pracy społecznej.

Potrzeby życia społecznego i kulturalno-oświatowego a Studium Pracy Społecznej. Henryk BŁEŻEWSKI. Przewodniczący Rady Pedagogicznej Studium.

Współczesne życie społeczeństwa w ramach zorganizowanego własnego państwa — nabiera coraz większego rozpędu, różniczkuje się, zahacza o coraz to nowe dziedziny albo jeszcze nie objęte działalnością państwową i społeczną, albo wywołane zmieniającymi się warunkami bytu jednostki i zbiorowiska.

Ponieważ czynności państwa, jako organizacji nadrzędnej, się komplikują, a życie wymaga od państwa podjęcia coraz to nowych, dotychczas państwu nie potrzebnych prac, rzecz zrozumiała, że takie sprawy, jak kulturalno-oświatowe, a częściowo i gospodarcze, są obejmowane działalnością społeczną i albo całkowicie przez organizacje społeczne rozwiązywane, albo przygotowywane do stanu, który ułatwia ich rozwiązanie.

Codzienne życie wskazuje nam, że zagadnienia kulturalno-oświatowe, aczkolwiek znajdują się pod kontrolą i opieką państwa — są jednak realizowane nie przez aparat państwowy, lecz przez stowarzyszenia i organizacje o charakterze społecznym.

Czynności tych stowarzyszeń zmieniają się, podążając za zmianami życia. Jednakże dostosowywanie się do celów i do metod idzie nieraz zbyt utartymi, dawnymi, dla dzisiejszej chwili nieraz nieodpowiednimi drogami. Tych nowych dróg trzeba szukać, nowych rozwiązań należy dopatrywać się w zależności od zmieniających się celów pracy społecznej.

Praca społeczna — jako wyręczająca państwo w jego czynnościach, lub jako przygotowująca rozwiązanie zagadnień wymaga dziś, dla swego skutecznego prowadzenia ludzi odpowiednio przygotowanych, zdających sobie sprawę z dążeń, zamiarów, umiejących stosować odpowiednie środki do właściwych celów i to środki metodycznie nie tylko uzasadnione, ale i skuteczne.

Życie uczy nas, że najlepsze chęci, zamiary, projekty nie są realizowane należycie, gdyż brak odpowiednich realizatorów.

Rozbieżność poczynań, uczenie się na nowo przy każdej zmianie członków zarządu, błądzenie w bardziej skomplikowanych zagadnieniach, tracenie energii na pokonanie rzekomych przeszkód, których nie ma — oto z grubsza obrazek tego, co się dzieje na polu pracy społecznej, w dziale kulturalno-oświatowym.

Życie upomina się o pracowników przygotowanych, którzy nie tylko swój czas i dobre chęci przyniosą w ofierze, ale którzy muszą też przynieść zasób wiedzy i wiadomości.

Jeszcze jedna wada trapi nas w dziedzinie pracy społecznej. Rozproszenie inicjatywy, podejmowanie prac, które przez innych są rozwiązywane, wzajemne przeszkadzanie sobie, wszystko to razem nie tylko osłabia, ale częstokroć utrudnia pracę, nie mówiąc o zniechęcaniu się jednostki i zarządów.

Skutecznym lekarstwem na wyżej wymienione usterki jest przygotowanie przyszłych pracowników społeczno-oświatowych do podjęcia tych różnorodnych prac.

Istnieje konieczność uporządkowania życia społecznego a jednocześnie nie należy ujmować tego życia w pewne kanony schematyczne, sztywne, zabijające inicjatywę społeczną. Przejawiająca się inicjatywa społeczna musi być jeszcze bardziej rozbudzona, podtrzymana i uzyskać pomoc w realizacji.

Plan ten nie da się przeprowadzić bez pomocy społeczników-fachowców.

Inaczej będziemy zdani na łaskę przypadkowych prac, będziemy widzieli duże urozmaicenie, a jednocześnie będziemy wyczuwali — zniechęcenie się społeczeństwa, wielkie koszty administracyjne — bez większych wyników.

Społecznik-fachowiec — to coś dotychczas nie spotykanego.

Przeważnie dobre chęci i zapał pracownika były dostatecznymi miernikami.

Zagadnienia społeczne i kulturalno-oświatowe wymagają już dziś fachowców.

Tych fachowców, ale nie w znaczeniu fachowców urzędujących, lecz fachowców-społeczników chce przygotować Studium Pracy Społecznej.

Zrodziło się z potrzeby życiowej; nie z rozważania przy biurku.

Potrafiliśmy skupić dla pracy na Studium — grono wykładowców, którzy sami zapaleńcami będąc, sami tkwiąc w pracy społecznej, mają nie tylko wiedzę, ale i doświadczenie i chcą tym wszystkim podzielić się z młodszym pokoleniem, które ma cechy społeczników, ale wymaga zorientowania, pouczenia, przygotowania.

Dotychczasowe doświadczenia wskazały nam, że jesteśmy na dobrej drodze.

Absolwenci Studiów zarówno we Lwowie, jak i poza Lwowem, zasilili dosyć poważnie i jak dotychczas z dobrym skutkiem szeregi pracowników społeczno-oświatowych.

Kuratorium O. S. L. zawsze stało na stanowisku konieczności dokształcania samych pracowników.

Toteż z dużym zadowoleniem powitało Kuratorium powstanie tego rodzaju placówki na terenie Lwowa i w miarę swoich możliwości otacza ją jak najżyczliwszą opieką. Zwłaszcza że jest to placówka bardzo oszczędnie prowadzona pod względem finansowym, a jednak wydatnie pracująca.

Tym milej widzimy tego rodzaju poczynania, że są one natury społecznej, a nie urzędowej, że narastające potrzeby, zwłaszcza w dziedzinie bibliotekarstwa (wobec zapowiadanej ustawy o bibliotekach publicznych) i w dziale gospodarczym wymagać będą kadr pracowniczych sumiennie przygotowanych. Toteż Kuratorium O. S. Lw. wyraża przekonanie, że Studium Pracy Społecznej i nadal spotka się z życzliwym przyjęciem ze strony społeczeństwa, tego społeczeństwa, któremu daje pracowników, mogących przyczynić się do wzmożenia i urealnienia pracy społecznej.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV. Wydział Lekarski

Dokończenie

Czł. A. Czyżewicz przedstawia swoją pracę pt.: *Resectio corporis uteri plastica.*

W przypadkach konieczności usunięcia trzonu macicy u osób młodych z powodu mięsaków radzą Frankl, Kraul i Fuchs wszczepiać kawałki śluzówki trzonu do kikuta szyi, co w przeszło 80% utrzymuje miesiączkowanie. Takie przeszczepienie błony śluzowej jest jednak niebezpieczne, gdyż mogłoby prowadzić do bujań chorobowych, podobnych do bujania po przemieszczeniach śluzówki, zdarzających się samoistnie (*adenomyosis*).

Dla uniknięcia tych niebezpieczeństw podaje autor nowy sposób operacyjny, polegający na wycięciu z trzonu dwu płatów mięśniowych, z których jeden pokryty jest od wewnątrz śluzówką jamy trzonu, drugi od zewnątrz otrzewną. Pierwszy zeszyty z podstawą drugiego stwarza sztuczną jamę macicy, drugi, pokrywając go, sztuczny trzon. Końcowy obraz przypomina łudząco stan prawidłowy. Po tym zabiegu było gojenie się w 5 operowanych przypadkach prawidłowe, miesiączkowanie utrzymane.

Autor rozpatruje teoretyczne zarzuty przeciw swej operacji i dochodzi do wniosku, że nie przemawiają one przeciw jej wykonywaniu. Dopiero jednak przyszłość pokaże, jakie będą późniejsze losy podanego zabiegu.

(Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie).

Czł. A. Czyżewicz i J. Modrakowski przedstawiają pracę E. Eiger-Lipszycowej pt.: *Badania zawartości androsteronu w łożyskach i moczu ciężarnych oraz stosunku tej zawartości do płci płodu.*

Z 33 łożysk, odpowiadających płodom żeńskim, w 20 stwierdziła autorka obecność ciał o działaniu androsteronu. Uzyskany wzrost grzebieni kapłonów, które służyły za sprawdzian, dochodził do 46%. W łożyskach, odpowiadających płodom męskim, androsteronu nie znaleziono. Przeciwnie, w moczu ciężarnych znaleziono ciała o działaniu androsteronu tylko w tych przypadkach, gdy w następstwie rodziły się płody płci męskiej. Doświadczenia te potwierdziły spostrzeżenie Goeckego. Jest to pierwsze spostrzeżenie różnicy w biologicznej czynności łożyska w zależności od płci płodu.

(Z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Kierownik: prof. dr Adam Czyżewicz).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę, wykonaną wspólnie z Wł. Rusieckim pt.: *Metoda farmakologiczna oznaczania działania środków uspokajających.*

Kokaina, wprowadzona podskórnie w ilości 1 mg *coc. hydrochlor.*/100 g myszy, wywołuje u białych myszy silne pobudzenie ruchowe, trwające półtora godziny. Ten stan wzmożonej ruchliwości zmniejszają lub znoszą zupełnie odpowiednie dawki środków uspokajających układ nerwowy (*sedativa*) podane myszom do żołądka około 45 minut przed wprowadzeniem kokainy.

Badania przeprowadza się na myszach umieszczonych w lekkich klateczkach, zawieszonych na sprężynkach i połączonych z dźwignią. Ruchy myszek udzielają się klateczkom i przeto zapisują się na walcu okopconym (metoda Schlagintweita). Posługując się tą aparaturą, oznaczamy najmniejszą dawkę danego środka, która znosi właśnie pobudzenie kokainowe, i otrzymujemy wyraz ilościowy działania uspokajającego.

Czł. J. Lenartowicz przedstawia pracę, wykonaną wspólnie z W. Hołobutem pt.: *Kwas askorbinowy w kile doświadczalnej zwierzęcej.*

U królików szczepionych dojądrowo kiłą, jak dowiodły spostrzeżenia dawniejsze, zachodzą wyraźne różnice między zmianami poszczepiennymi występującymi w porze zimowej i w porze letniej. W porze zimowej zmiany poszczepienne dochodzą zazwyczaj do dużych rozmiarów; w lecie, mimo szczepienia tym samym szczepem, zmiany są znacznie mniejsze. W przypuszczeniu, że na te różnice w zmianach kiłowych wpływać może pasza odmienna, bo w lecie świeża i zasobniejsza w witaminę C, niż sucha pasza zimowa, podjęli autorowie doświadczenia na królikach podzielonych, zależnie od otrzymywanej paszy, na cztery grupy a mianowicie na: grupę I, w której karmiono króliki zwykłą paszą zimową: sianem, owsem i burakami; grupę II, w której karmiono króliki paszą pozbawioną witaminy C; grupę III, w której króliki karmiono paszą pozbawioną witaminy C, ale brak jej w paszy zastąpiono codziennym wstrzykiwaniem dożylnym odpowiedniej ilości kwasu askorbinowego (witaminy C); wreszcie grupę IV, w której króliki prócz zwykłej paszy zimowej otrzymywały codziennie odpowiednie ilości kwasu askorbinowego, w postaci wstrzykiwań dożylnych. W każdej grupie oznaczano przeciętną kwasu askorbinowego wydzielanego z moczem, a po ustaleniu różnic zależnych od różnego pożywienia zaszczepiono wszystkie króliki (w liczbie 22) tym samym szczepem kiłowym.

Wyniki doświadczeń potwierdziły tylko częściowo przypuszczenie autorów, że różnice w zmianach poszczepiennych mogą zależeć od rodzaju paszy, w szczególności od jej mniejszej lub większej zasobności w kwas askorbinowy (w witaminę C), w grupie bowiem królików żywionych paszą, pozbawioną wita-

miny C, zmiany poszczepienne były przeważnie duże, a więc takie, jakie otrzymuje się w porze zimowej, natomiast w grupie tych królików, do których zwykłej paszy zimowej dodawano nadmiar witaminy C w postaci wstrzykiwań dożylnych kwasu askorbinowego, — nie było, jakby się spodziewać należało, zmian nikłych, tj. takich, jakie się widuje u królików szczepionych w porze letniej.

Jakkolwiek zatem brak w pożywieniu witaminy C (kwasu askorbinowego) wpływa w pewnej mierze na wytwarzanie się większych, niż zwykle, zmian kiłowych poszczepiennych, to nadmiar kwasu askorbinowego nie działa na ich rozwój wybitniej hamująco. Należy przyjąć, że prócz kwasu askorbinowego (witaminy C) na silniejszy lub słabszy wzrost zmian kiłowych wpływać mogą także inne witaminy w pożywieniu królików zawarte.

(Praca wykonana z zasiłkiem z Funduszu P. Tyszkowskiego).

Czł. E. Godlewski i M. Franke przedstawiają pracę W. Gołaszewskiej pt.: *Spostrzeżenia dotyczące odczynu Weltmanna u dzieci gruźliczych.*

U dzieci, będących pod ścisłą obserwacją kliniczną Zakładów Leczniczych Uniwersytetu Jagiellońskiego, wykonano 400 odczynów Weltmanna z rozczynem $CaCl_2$ i równocześnie 304 odczyny z rozczynem $MgSO_4$; w tym u dzieci zdrowych, z ujemnym odczynem tuberkulinowym Mantoux, 20 odczynów, u dzieci z gruźlicą gruczołową i gruczołowo-płucną 201 odczynów, z gruźlicą kości i stawów 173 odczynów, w ostrych sprawach płucno-opłucnych 2, u dzieci z nieswoistym schorzeniem kostno-stawowym 4.

Wiek dzieci od 4 do 17 lat. Czas obserwacji klinicznej i seryjne powtarzanie odczynu Weltmanna u niektórych dzieci trwało przez okres przeszło 2 lat.

Streszczając otrzymane wyniki i porównując zachowanie się wstęgi Weltmanna z równoczesnym badaniem podmiotowym, przedmiotowym, rentgenologicznym, obrazem cytologicznym krwi i odczynem Biernackiego, należy stwierdzić, że odczyn kłaczkowania okazał się bardzo wartościowym badaniem pomocniczym.

We wszystkich prawie badanych przypadkach zarówno gruźlicy gruczołowej, gruczołowo-płucnej, jak i kostno-stawowej odczyn Weltmanna bardzo ściśle odzwierciedlał zwykle charakter toczącej się sprawy chorobowej. Z obrazu wstęgi Weltmanna można było ocenić dość dokładnie, czy w danym przypadku przeważają procesy o charakterze wysiękowym, czy też o charakterze wytwórczym. Seryjne zaś i periodyczne powtarzanie odczynu kłaczkowania pozwalało stwierdzić, czy schorzenie jest jeszcze w okresie rozwoju, czy też już w okresie wygasania.

W początkowych okresach schorzenia gruźliczego lub w okresach ponownie czynnej sprawy swoistej, każde, nawet najdrobniejsze zwężenie wstęgi Weltmanna było już wyrazem sprawy czynnej, lub znamionowało zaostrzenie się sprawy chorobowej, a następowe rozszerzanie się pasa skrzepnięcia szło zwykle równolegle do stopnia poprawy procesu miejscowego.

Ze względu na zdolność odzwierciedlania w szeregu koagulacyjnym istotnego charakteru anatomo-patologicznego toczącego się w danym czasie schorzenia odczyn Weltmanna przewyższył wszystkie dotychczas stosowane odczyny pomocnicze w gruźlicy i okazał się, szczególnie może u dzieci, wprost nieodzownym okresowym sprawdzianem diagnostyczno-prognostycznym, ujawniającym początek schorzenia lub zaostrzenie sprawy chorobowej często znacznie nawet wcześniej, niż badanie radiologiczne. U dzieci bowiem w przeważającej ilości przypadków nie ma jeszcze postaci gruźlicy o rozległych procesach łącznotkankowych, maskujących czasami u dorosłych ścisłość odzwierciedlenia w obrazie wstęgi toczącego się równocześnie, na mniejszej jednak przestrzeni, procesu o charakterze wysiękowym, a następnie okres dziecięcy jest szczególnie podległy częstym zapaleniom gardła, ostrym nieżytom nosa, zapaleniom ucha środkowego i całemu szeregowi chorób zakaźnych. Dołączenie się jednego z tych schorzeń w czasie leczenia gruźlicy może wpłynąć ujemnie na sprawę zasadniczą, może jednak przejść nie pozostawiając ani śladu pogorszenia. By stwierdzić stan schorzenia gruźliczego w okresie ustąpienia już objawów ostrej sprawy chorobowej, nie było dotąd po większej części środka ani w odczynie Biernackiego przez jego jednostronność i zbyt długo utrzymującą się czułość na wpływy uboczne, ani nawet w obrazie rentgenologicznym, stwierdzającym zmiany dopiero po pewnym okresie, gdy osiągną one odpowiednią wielkość i stopień.

Również bardzo wartościowym badaniem pomocniczym co do stwierdzania dynamiki sprawy gruźliczej okazał się odczyn kłaczkowania w okresie szczepień dzieci przeciw błonicy, płonicy i ospie.

W okresie gojenia się schorzenia gruźliczego również odczyn Weltmanna dokładniej, niż odczyn Biernackiego odzwierciedlał w obrazie wstęgi obecność czynnej jeszcze sprawy chorobowej. Odczyn bowiem opadania często w czasie leczenia szybciej wracał do stanu prawidłowego, niż właściwe wygaśnięcie schorzenia gruźliczego, przy czym w wykrywaniu czynnej jeszcze gruźlicy okazał odczyn kłaczkowania z rozczynem z $MgSO_4$ w większości przypadków przewagę nad odczynem $CaCl_2$. Odczyn z siarczanem magnezu jest bowiem czulszy na drobne nawet zmiany o charakterze wysiękowym. Natomiast odczyn z chlorkiem wapnia czasami wcześniej zapowiadał zwrot schorzenia ku okresowi gojenia się. Wykonywanie odczynu Weltmanna równocześnie z dwoma rodzajami soli metali ciężkich, dawało dokładniejszy obraz istotnego charakteru schorzenia gruźliczego i okresu jeszcze czynnej lub już wygasającej sprawy chorobowej.

Możność zaś określania do pewnego stopnia istniejących u dzieci sił obronnych ustroju w danym okresie za pomocą wypadkowej z odczynu Weltmanna i Biernackiego podniosła jeszcze bardziej znaczenie diagnostyczno-prognostyczne odczynu kłaczkowania.

Przez równoczesne okresowe stosowanie dwóch powyższych sprawdzianów zyskuje się również i u dzieci możność odpowiednich wniosków rokowania nawet w przypadkach przewlekających się znacznie lub ponownie czynnych spraw gruźliczych.

Odczyn Weltmanna zasługuje zatem bezwzględnie na wprowadzenie go do szeregu badań pomocniczych i powszechne stosowanie w celach diagnostyczno-prognostycznych zarówno u dzieci z gruźlicą gruczołową, gruczołowo-płucną, jak i kostno-stawową.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 października 1937 roku

Przewodniczący: Wiceprezes dyr. J. Szancenbach

Przewodniczący otwierając posiedzenie poświęca wspomnienie zmarłym członkom T-wa drowi Janowi Walkowskiemu, drowi Schlönvogtowi Eugeniuszowi, sekretarzowi dorocznemu i drowi Brunonowi Woyciechowskiemu, przewodniczącemu Komisji rewizyjnej T-wa. Obecni uczcili pamięć zmarłych przez powstanie.

Przewodniczący oznajmia, że wobec śmierci sekretarza dorocznego w okresie wakacyjnym zaszła konieczność kooptowania sekretarza dorocznego przez Zarząd i że Zarząd kooptował kol. Gradzińskiego Adama.

Odczytano protokół z ostatniego posiedzenia, przyjęto bez dyskusji.

Część naukowa: Pokazy preparatów z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie.

Kol. R. Wolański (gość T-wa): *Przypadki raka brodawkowatego nerki, nerki krwawiącej wielotorbielowatej i roponercza* (streszczenie własne).

W pierwszym przypadku chodziło o raka brodawkowatego nerki, jedną z najrzadszych postaci pierwotnych nowotworów złośliwych nerki. Prelegent podniósł trudności, jakie w tego rodzaju przypadkach nastręcza ustalenie punktu wyjścia sprawy, czy nowotwór wyszedł z miedniczki, czy też z miąższu nerki. Również spory, czy rak brodawkowaty miąższu nerki częściej wychodzi z nabłonka kanalików moczowych, czy też z kłębków tym się tłumaczą, że komórki nowotworowe stają się wkrótce tak nietypowe, iż zupełnie nie przypominają budowy nabłonka, który dał im początek.

W drugim przypadku usunięto wskutek silnego i uporczywego krwawienia, ze wskazań życiowych, nerkę wielotorbielowatą. Podkreślając, że nerka wielotorbielowata jest zwykle schorzeniem obustronnym, prelegent wątpi o słuszności obliczeń Luzzato i Bernera, z których by wynikało, że w 18 do 28.5% przypadków schorzeniu ulega jedna tylko nerka. Tylko bowiem w 1/5 przypadków mniej więcej udaje się wyczuć obecność guza obydwu nerek, w 2/5 — mimo obustronności sprawy — stwierdzono obecność guza jednej tylko nerki, u pozostałych zaś chorych nie udało się klinicznie wykazać obecności guza. Leczenie operacyjne daje w tych przypadkach duży odsetek śmiertelności (do 30%), więc należy je stosować tylko w ostateczności. Odległe wyniki nefrektomii, wykonanej ze wskazań życiowych, nie zawsze jednak przedstawiają się fatalnie, jak o tym świadczy 6 przypadków (Legueu, Morrisa, Segouda i Bazy), kontrolowanych po 3 i 7 latach.

Trzeci przypadek, to olbrzymie prawostronne roponercze, w którym udało się oddzielić naciek zapalny, okrężnie otaczający na znacznej przestrzeni dolną żyłę próżną, nie uszkadzając przy tym jej ściany. Prelegent porusza sprawę uszkodzeń dolnej żyły próżnej w czasie zabiegów na nerce. Nie należą one do powikłań wyjątkowych, skoro Makaszow zebrał z piśmiennictwa 90 tego rodzaju przypadków, a niewątpliwie było ich znacznie więcej, lecz wiele spośród tych, które zakończyły się śmiercią nie zostało ogłoszonych. Dziś powikłanie to przedstawia się już nieco mniej groźnie, niż dawniej. Zawdzięczamy to znajomości faktu, że podwiązanie dolnej żyły próżnej poniżej miejsca odejścia żył nerkowych nie przedstawia większych niebezpieczeństw dla chorego i daje 77% wyleczeń oraz że w przypadkach, w których warunki anatomiczne, związane z rodzajem uszkodzenia ściany żyły i z właściwościami jej ściany, pozwalają na założenie pierwotnego szwu naczyniowego; śmiertelność według dotychczasowych doświadczeń wynosi tylko 6.8%.

Kol. Sz. Kranz (gość T-wa): *Przypadek równoczesnej kamicy nerkowej, moczowodowej i pęcherzowej olbrzymich rozmiarów* (streszczenie własne).

Prelegent przedstawił zdjęcie rentgenowskie, pochodzące od chorego z równoczesną kamicą nerkową, moczowodową i pęcherzową olbrzymich rozmiarów. Górne drogi odprowadzające prawej nerki wypełniał wielki kamień, stanowiący dokładny odlew rozszerzonej miedniczki i kielichów; moczowód był bardzo szeroki, zatkany w swym pęcherzowym odcinku przez podłużny kamień grubości kciuka; stwierdzono roponercze. Ściany pęcherza wykazywały rozległe i daleko posunięte zmiany zapalne o charakterze ropnym, światło zaś jego wypełniał całkowicie wielki kamień, którego wypustka wnikała ponadto do światła ujścia lewego moczowodu. Nerka lewa przedstawiała typowy obraz daleko posuniętego wodonercza. Stwierdzono ponadto obecność ropni jądra i sterczu. Chory zmarł wśród objawów mocznicy i zakażenia moczowego. Przypadek ten jest rzadki ze względu na równoczesne usadowienie kamieni we wszystkich trzech odcinkach odprowadzających dróg moczowych.

Kol. P. Hornicki (gość T-wa): *Przypadek olbrzymiego wodonercza jednej nerki i zwyrodnienia torbielowatego niedorozwiniętej nerki drugiej* (streszczenie własne).

Prelegent przedstawił preparat sekcyjny olbrzymiego wodonercza nerki prawej i zwyrodnienia wielotorbielowatego niedorozwiniętej nerki lewej. W tej ostatniej nie stwierdzono ani śladu miąższu nerkowego, było to więc ściśle rzecz biorąc, olbrzymie wodonercze jedynej nerki, powstałe na tle kamicy. Rozgałęziona miedniczka przechodziła bezpośrednio w olbrzymią torbiel, na powierzchni której znaleziono skąpe resztki miąższu nerkowego. 26-letnia chora zmarła wśród objawów bezmoczu i mocznicy po kilku nieudanych próbach usunięcia treści torbieli przy pomocy cewnika moczowodowego. W przypadku tym uderza, jak długo, mimo istnienia tak znacznych zmian anatomicznych w nerce, chory może nie odczuwać żadnych dolegliwości, jak długo ustrój może pozostawać w chwiejnej równowadze, jak mało miąższu nerkowego potrzebuje człowiek do życia.

Kol. J. Beaupré (gość T-wa): *Przypadek tzw. autonefrektomii nerki gruźliczej* (streszczenie własne).

Prelegentka przedstawiła przypadek autonefrektomii nerki gruźliczej u 40-letniej chorej, cierpiącej od dzieciństwa na gruźliczą próchnicę kręgosłupa. Na zdjęciu rentgenowskim cały cień małej nerki prawej był silnie wysycony na skutek inkrustacji mas serowatych solami wapniowymi. Nerkę usunięto ze względu na rozległe zmiany zapalne w pęcherzu, stany gorączkowe i silne dolegliwości pęcherzowe. Wszystkie te dolegliwości ustąpiły wkrótce po zabiegu. Uzyskany preparat anatomiczny wykazał, że było to ostateczne zejście rozpadowego procesu gruźliczego tzw. nerka kitowa i autonefrektomia tej nerki, bowiem światło miedniczki i moczowodu było całkowicie zarośnięte. Zamiast miąższu nerki stwierdzono na przekroju obecność szeregu jam, wypełnionych masą podobną do kitu. Badanie histologiczne licznych pobranych skrawków nigdzie nie wykazało obecności gruzełków. Według ogólnie przyjętych dziś zasad, nerka taka winna być usunięta operacyjnie, ponieważ istotne anatomiczne wyleczenie gruźlicy nerki jest zupełnie niemożliwe, pozostawienie zaś w ustroju tego rodzaju wygasłego chociażby ogniska gruźliczego kryje w sobie cały szereg poważnych niebezpieczeństw dla chorego.

W dyskusji nad powyższymi przypadkami zabierali głos kol Blasberg, Laufer, Wolański, Jasieński.

Kol. J. Jasieński ordynator oddziału (członek T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „O schorzeniach nerek i zabiegach na nerkach przy garbie i skrzywieniach bocznych kręgosłupa* (streszczenie własne).

W związku z ostatnim z przedstawionych przypadków omówił sprawę schorzeń nerek i zabiegów na nerkach przy garbie i skrzywieniach bocznych kręgosłupa, sprawę dotychczas w piśmiennictwie mało poruszaną. Prelegent stwierdza, że schorzenia nerek i skrzywienia kręgosłupa mogą pozostawać ze soba w związku. W jednych przypadkach ta sama jest etiologia obydwu schorzeń (wrodzona skolioza i wada rozwojowa dróg moczowych, gruźlica kręgosłupa i nerki). W innych przypadkach jedno z tych schorzeń pociąga za sobą wystąpienie drugiego. Skrzywienia kręgosłupa występują przy tym bądź wtórnie, w następstwie pierwotnego schorzenia nerki *(scoliosis nephrogenes)*, bądź też pierwotne zniekształcenie osi kręgosłupa pociąga wtórnie za sobą przemieszczenie nerki i wystąpienie schorzenia górnych dróg moczowych, najczęściej wodonercza lub kamicy. Przy *scoliosis lumbo-dorsalis complicata* znajdujemy zmiany zarówno w nerce znajdującej się po wklęsłej, jak i wypukłej stronie łuku; spotykamy je też niejednokrotnie przy znacznym wygięciu kręgosłupa ku tyłowi, a więc przy garbie gruźliczym. Zabiegi operacyjne na nerkach nastręczają w tych przypadkach wielkie trudności techniczne. Referent jest zdania, że jeśli po uśpieniu chorego okaże się, iż przeprowadzenie cięcia lędźwiowego jest rzeczywiście niemożliwe (często udaje się w ten sposób wykonać zabieg mimo wręcz przeciwnych pozorów), należy uciec się do dwu cięć przednich: brzusznego i wzdłuż brzegu 11. żebra, i po uwolnieniu żebra można mieć dostęp do 10. przestrzeni międzyżebrowej. Wszelkie bowiem inne metody brzuszno-piersiowe, a tym bardziej piersiowo-brzuszne w ogóle nie mogą być u tych chorych brane w rachubę.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Dnia 20. października 1937 r. zamiast posiedzenia naukowego odbyło się zwiedzanie Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie przez członków T-wa. Oprowadzał i podejmował dyr. dr Szancenbach.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 października 1937 roku

Przewodniczy: Prezes prof. A. Oszacki

Otwierając posiedzenie prezes poświęcił wspomnienie śp prof. drowi Kaderowi.

Odczytany protokół z ostatniego posiedzenia przyjęto bez poprawek.

Kol. J. Aleksandrowicz (gość Twa): *Przypadek guzów śródpiersiowych niejasnego pochodzenia* (streszczenie własne).

Przedstawiony przypadek dotyczył chorej z guzami śródpiersiowymi znacznych rozmiarów, które ustąpiły w ciągu roku pod wpływem leczenia klimatycznego i tonizującego. Badanie szpiku (w piśmiennictwie w tych przypadkach dotychczas nie opisywane) wykazało bardzo silny odczyn układu siateczkowo-śródbłonkowego. Przebieg i obraz kliniczny odpowiada opisanym przez Sundelina przypadkom *granulomatosis benigna.*

Pokazy przypadków z Oddziału VI Chorób Nerwowych i Umysłowych Szpitala św. Łazarza.

Kol. B. Bornstein (gość T-wa): *Choroba Friedreicha u 3 członków rodziny* (streszczenie własne).

Prelegent przedstawia rodzinę złożoną z 3 członków (dwie siostry i jeden brat), cierpiących na chorobę Friedreicha. Reszta rodziny, dwaj bracia starsi, jak i matka wolni są od cierpienia. Omawia sposób dziedziczenia cierpienia, które, jak dotąd, nie jest ustalone. Przedstawiony najmłodszy członek rodziny 17-letni chłopiec nie wykazuje jeszcze wszystkich typowych objawów chorobowych, podczas gdy dwie jego starsze siostry mają wszelkie objawy charakterystyczne dla tego cierpienia. Stwierdzono zmiany odruchów w postaci zniesienia odruchów kolanowych i Achillesowych, objawy patologiczne wywołane uszkodzeniem piramid, zniekształcenie kręgosłupa i stóp i bardzo silnie rozwiniętą niezborność zarówno w spoczynku, jak i przy ruchach. U najmłodszego członka rodziny cierpienie nie posunęło się jeszcze daleko, uszkodzenie dróg piramidowych jest zaznaczone w znaczniejszym stopniu, niż uszkodzenie sznurów tylnych i dróg móżdżkowych, dlatego przeważają objawy spastyczne nad objawami ataktycznymi. Można więc w wymienionych przypadkach śledzić przebieg cierpienia w różnych stanach rozwoju. Referent porusza jeszcze inne nieprawidłowości rozwojowe napotykane w powyższym cierpieniu.

W dyskusji kol. Wachtel zapytuje, czy cierpienie dotyczy szczególnie Żydów. Prelegent odpowiedział, że cierpienie nie występuje w zależności od rasy.

Kol. Bornstein: *Przypadek pourazowego uszkodzenia mózgu* (streszczenie własne).

Mężczyzna 29-letni doznał urazu czaszki, stracił na kilka godzin przytomność, po czym rozwinęła się kilkudniowa niepamięć wsteczna. Od tego czasu przejściowe bóle głowy i osłabienie wzroku. Po trzech tygodniach powyższe dolegliwości ustąpiły prawie zupełnie i uszkodzony mógł powrócić do swego zajęcia. Po dwóch miesiącach silne bóle głowy, osłabienie bystrości wzroku, podwójne widzenie. W tym okresie przyjęty na oddział wykazuje objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, nudności, wymioty, senność, zwolnienie tętna do 44 na minutę, obustronną tarczę zastoinową, bardzo silne bóle głowy. Po wykonaniu nakłucia lędźwiowego, zastosowaniu wcierek i wstrzykiwań glukozy podmiotowe dolegliwości cofają się z dnia na dzień, a utrzymuje się tylko tarcza zastoinowa przy dobrej bystrości wzroku. W dalszym rozwoju cierpienia zjawia się nagle nadmierne pragnienie i łaknienie. Chory wypija przeszło 5 litrów płynów dziennie, a nocami budzi się, by zaspakajać głód. Ciężar gatunkowy moczu 1.010, mocz nie zawiera białka ani cukru. Powyższe objawy ustępują po tygodniowym trwaniu a obecnie poza utrzymującą się tarczą zastoinową brak przedmiotowych zmian, podmiotowo czuje się chory zupełnie dobrze. Referent rozważa patogenezę cierpienia i przyczyny powstawania objawów polidypsji i polifagii. Skłonny jest tłumaczyć to uszkodzeniem okolicy komory trzeciej, prawdopodobnie przez wodogłowie, oddziałujące na ściany komory trzeciej.

W dyskusji prof. Oszacki na marginesie przedstawionego przypadku omawia obserwowanego przez siebie chorego z cukrzycą, która wystąpiła po urazie czaszki w 1911 r., po 6 latach ustąpiła, a pojawiła po nowym wypadku i obecnie trwale się utrzymuje od 1926 r. Ilość cukru w moczu około 1%, we krwi około 160 mg%. Badania wykazały uszkodzenie cukrzycowe i ketogeniczne. Zastanawia się nad mechanizmem występowania jednakich objawów po urazie i to raz stałych, raz przemijających. Obecna stałość cierpienia przemawia za uszkodzeniem neurogenicznym.

Kol. Bornstein przytacza doświadczenia Dreyfussa, dotyczące występowania cukromoczu po nakłuciu lędźwiowym.

Kol. Gradziński zaobserwował niezależnie od Dreyfussa i przed ogłoszeniem jego pracy cukromocz po nakłuciu lędźwiowym i to u jednych chorych stale się powtarzający po każdym nakłuciu, nawet kilka razy powtarzanym w różnych i odległych odstępach czasu, a u innych cukromocz nie występował.

Prof. Zieliński uważa, że wytłumaczenie mechanizmu powstania cukrzycy w przypadku omówionym przez prof. Oszackiego jest trudne. W omówionym przypadku widzi pewne podobieństwo do przypadku kol. Bornsteina i wspomina o innych objawach diencefalozy.

Kol. Spritzer podnosi znaczenie badania rentgenologicznego w sprawach pourazowych i uważa okolicę podstawy czaszki za szczególnie nadającą się do tych badań.

Kol. Landau (gość T-wa): *Przypadek umiejscowionego schorzenia mózgu ze zmianami psychicznymi.*

Referent przedstawia 16-letniego chorego ze zmianami psychotycznymi, które wystąpiły w przebiegu obserwacji klinicznej na oddziale VI. Choroba rozpoczęła się objawami ogólnego wzmożenia ciśnienia wśródczaszkowego oraz zmianami ogniskowymi, jak sztywnością źrenic, porażeniem spojrzenia ku górze, głuchotą obustronną, zaburzeniami równowagi, które pozwalały umiejscowić chorobę w okolicy wzgórków czworaczych. U chorego zastosowano leczenie naświetlaniami rentgenowskimi, przy czym skutek leczniczy okazał się już po drugim naświetlaniu. Przy tym leczeniu ustąpiły wszystkie objawy somatyczne, a w ich miejsce pojawiły się zaburzenia psychiczne o cechach maniakalnych. Przypadek, zdaniem referenta, zasługuje na szczególną uwagę w świetle badań, dotyczących umiejscowienia psychoz maniakalno-depresyjnych w okolicy *diencephalon*. Przypadek będzie opublikowany. (Streszczenie własne).

W dyskusji prof. Zieliński podkreśla zespół objawów ruchowych i zalicza przypadek do diencefaloz.

Kol. Mirek R. (członek T-wa): *Przypadek spondyloarthritis deformans z objawami rdzeniowymi* (streszczenie własne).

U chorej z objawami powoli narastającej paraparezy spastycznej, z obniżeniem czucia dla wszystkich rodzajów do D_7 oraz zaburzeniami pęcherza i odbytnicy, stwierdzono znaczne zniekształcenie kręgosłupa piersiowego i lędźwiowego. Najwięcej cech prawdopodobieństwa miało rozpoznanie zewnątrzrdzeniowego guza, jednak badanie drożności kanału, płynu mózgowo-rdzeniowego i myelografia tego rozpoznania nie potwierdziły. Zespół neurologiczny nie przemawiał za guzem wewnątrzrdzeniowym. Gdyby zmiany zniekształcające zgadzały się z umiejscowieniem objawów neurologicznych, można by tłumaczyć charakter ogniska chorobowego zaburzeniami krążenia tętnic rdzeniowych i wieńca tętniczego. Ustalenie natury schorzenia oraz współzależności między zmianami zniekształcającymi a objawami rdzeniowymi mimo pewnych danych przedmiotowych wymaga jeszcze dalszej obserwacji.

W dyskusji zabierali głos prof. Oszacki i prof. Zieliński.

Na członków przyjęto: kol. Jana Fenczyna i Warczewskiego Zdzisława Józefa.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 3 listopada 1937 roku

Przewodniczy: Wiceprezes dyr. J. Szancenbach

Protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto bez poprawek.

Pokaz przypadków z Oddziału Okulistycznego Szpitala Gminy Wyznaniowej Żydowskiej.

Kol. Mirowski A. (gość T-wa): *Guz ciałka rzęskowego.*

Chora, lat 53, zgłosiła się do przychodni z powodu pogorszenia wzroku na oku lewym od 2 tygodni. Przy badaniu stwierdzono w komorze przedniej między godziną 2 a 4 guzek barwy szarawo-różowej, obficie unaczyniony, płaski, gładki, kształtu ściętego stożka, zwrócony węższą podstawą ku brzegowi źrenicznemu tęczówki a szerszą ku kątowi komory, wysokości 3 mm. Wziernikowo w części skroniowej widoczna delikatna siatka promienista w postaci stożka, za podstawą którego jest widoczny twór stożkowaty o miejscu odpowiadającym ciałku rzęskowemu, wierzchołkiem zwrócony ku soczewce, barwy żółtawej z odcieniem jasno-brązowym. Dno oczu bez zmian. Badania dodatkowe: Wassermann z krwi ujemny, Pirquet ujemny, Mantoux dodatni 1/1000. Rozpoznano mięsaka bezbarwikowego tęczówki oraz ciałka rzęskowego w pierwszym okresie rozwoju. Rokowanie niepomyślne, a co się tyczy leczenia, to wchodzi w rachubę tylko usunięcie gałki ocznej.

Cataracta luxata fixata in corp. vitr. oc. dextr. 16-letni chłopiec po uderzeniu kamieniem w oko prawe zaniewidział na przeciąg 9 lat, przed rokiem trochę przewidział i zgłosił się po dobór szkieł. Stwierdzono w źrenicznym otworze prawego oka brzeg zaćmionej soczewki. Na dnie oka prawego w okolicy plamki żółtej obraz przebytego zapalenia siatkówki oraz naczyniówki, które to zmiany były przyczyną upośledzenia wzroku na tym oku, nie dającego się poprawić szkłami. Z powodu braku wskazań zabiegu operacyjnego nie wykonano.

W dyskusji zabierał głos kol. Rosenhauch.

Kol. Hirsch (gość T-wa) i doc. Kowalczykowa (członek T-wa) przedstawiają zdjęcia fotograficzne i preparaty drobnowidowe z przypadku z Oddziału V Szpitala św. Łazarza i Zakładu Anatomii Patologicznej U. J.: *Rak podstawnokomórkowy z przerzutami* (streszczenie własne).

48-letnia chora zgłosiła się w lipcu 1936 r. z powodu guza na tyłogłowiu. Na podstawie badania klinicznego i histologicznego rozpoznano raka podstawnokomórkowego i rozpoczęto leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena metodą frakcjonowaną wg Coutarda-Boralla. Przerzutów nie stwierdzono. Przed ukończeniem serii naświetlań chora na własne żądanie opuściła Szpital. Po raz drugi zgłosiła się z końcem lipca 1937 r. Wedle podania chorej guz miał ulec początkowo zmniejszeniu, ale od pewnego czasu z powrotem powiększył się i wystąpiły silne bóle głowy. Na tyłogłowiu stwierdzono rozległy guz, sięgający od karku aż do wierzchołka głowy, o brzegach wałowatych, z kraterowatym owrzodzeniem sączącym i pokrytym częściowo brunatno-żółtawymi strupami. W okolicy podszczękowej lewej szereg twardych guzków, zrośniętych ze skórą, wielkości orzecha włoskiego. Narządy wewnętrzne bez zmian. Wtórna niedokrwistość miernego stopnia, odczyny serologiczne ujemne, w kościach czaszki ubytki tkanki kostnej. Badanie histologiczne wycinka z pierwotnego guza stwierdza utkanie raka podstawnokomórkowego, utkanie przerzutów nie odpowiada w całości żadnemu z typów raka skóry. Widoczne są bowiem wśród struktury typowej dla raka podstawnokomórkowego gniazda komórek obumarłych, ale bez żadnych cech pereł rogowych. Utkanie to można by porównać z typem pośrednim Daviesa *(type intermédiale)*. Niecodzienność przedstawionego przypadku polega na rozbieżności między obrazem klinicznym i zachowaniem się biologicznym a strukturą histologiczną. Prawie zawsze bowiem raki o utkaniu podstawnokomórkowym są względnie łagodne, to znaczy prawie nigdy nie dają przerzutów. (Nie tworzą też prawie nigdy postaci klinicznych z wałowatymi, wyniosłymi brzegami). Na zgodności obrazu anatomicznego z zachowaniem się biologicznym polega ważność podziału Krompechera raków skórnych. Pozwala on prawie zawsze na orzekanie prognostycz-

ne. Jak z powyższego przykładu jednak widać, upragniony cel nie został jeszcze osiągnięty. Z samego obrazu morfologicznego nie potrafimy jeszcze określić wszystkich cech biologicznych.

W dyskusji zabierali głos kol. Wachtel i Hirsch.

Kol. Jakimowicz *przedstawił z Oddz. III. Szpitala św. Łazarza chorą ze stopą 8-palcową* (Rzecz przeznaczona do druku).

Kol. Schwarz St. (członek T-wa) *wygłosił odczyt: O antyseptyce w położnictwie i ginekologii"* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol. doc. Szymanowicz i Kaczyński St.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 listopada 1937 roku

Przewodniczy: Prezes prof. A. Oszacki

Protokół z poprzedniego posiedzenia przyjęto bez poprawek.

Doc. Szymanowicz *omawia przypadek polipa łożyska.* U chorej początkowo rozpoznawano zakażenie połogowe, dopiero bardzo silny krwotok pozwolił na właściwe rozpoznanie. Dla zatamowania krwotoku wyłyżeczkowano jamę macicy i dokonano przetoczenia krwi. Po poprawie ogólnego stanu, z powodu wystąpienia gorączek usunięto macicę w uśpieniu Ewipanem. Chora zniosła zabieg dobrze. Referent omawia znaczenie tego powikłania poporodowego i jego metody leczenia.

Kol. Herzog J. (gość T-wa) przedstawił przypadki z Oddziału I. B. *Trzy przypadki schorzeń naczyń obwodowych kończyn* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji kol. Bornstein omawia historię i obecne poglądy na zaburzenia naczyniowe i przez siebie obserwowane przypadki. Pierwszy opisał ten zespół Polak Biesalski u konia.

Kol. Chudyk omawia rozwój arteriografii i analizuje wykonane w przedstawionych przypadkach zdjęcia, choć uważa je za próbę arteriografii.

Prof. dr Pelczar omawia patogenezę cierpienia.

Kol. Blühbaum uważa, że arteriogramy są dobre, należało by robić zdjęcia na większej przestrzeni.

Kol. Szczeklik uważa, że w schorzeniach tych niejednokrotnie bywa zajęty i układ żylny.

Prof. Oszacki zastanawia się nad przyczyną różnicy ciepłoty w trzecim przypadku na korzyść strony chorej i uważa za konieczne ze względów praktycznych rozstrzygnięcie, czy występuje tutaj zwężenie, czy rozszerzenie naczyń. Poza tym zabierali głos dr Wander i dr Landau.

Prof. Oszacki przedstawił przypadek z Oddz. I. B. *Niewydolność serca na tle anoksemii.*

U chorego postawiono rozpoznanie na podstawie sinicy, powiększenia serca, obrazu krwi, poliglobulii, charakterystycznego obrazu Ekg. Po leczeniu środkami odwadniającymi i tlenem uzyskano poprawę bez środków nasercowych. Omawia metody leczenia tego rodzaju schorzeń i znaczenie badań dodatkowych.

W dyskusji zabierali głos kol. Reiner i Szczeklik.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 listopada 1937 roku

Przewodniczy: Prezes prof. A. Oszacki

Na wniosek prezydium wybrano (19 głosami za, 0 przeciw) kol. Stanisława Kaczyńskiego członkiem Komisji rewizyjnej w miejsce śp. dra Brunona Wojciechowskiego.

Protokół z poprzedniego posiedzenia przyjęto bez poprawek.

Pokaz z Oddziału III Ginekologiczno-Położniczego Szpitala św. Łazarza.

Kol. Herzhaft St. (gość T-wa): *Przypadek ectopia vesicae et prolapsus uteri.*

Prelegent przedstawia i omawia przypadek *ectopia vesicae congenita* u 19-letniej kobiety, powikłany całkowitym wypadnięciem macicy, które powstało w ciągu ostatnich 2 lat, to jest od czasu dojścia do dojrzałości płciowej. Przedstawia możliwości i plan leczenia, zależny głównie od sprawności nerek, w których obustronnie doszło do wodoroponercza z rozszerzeniem moczowodów, zwłaszcza lewego. Leczenie wypadnięcia macicy jako cierpienia wtórnego odłożone będzie do czasu, gdy usunięte już będzie cierpienie dróg moczowych (streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos doc. Szymanowicz, który uważa sprawę za przesądzoną i nie rokującą żadnej nadziei poprawy zarówno po zabiegach urologicznych, jak i ginekologicznych. Ginekologicznie wchodzić może w grę jedynie wycięcie macicy. Kol. Michałowski uważa, że w przedstawionym przypadku jest możliwą jedynie operacja sposobem Coffey'a, tj. dwuczasowe, skośne przeszczepienie moczowodu do jelita grubego z utworzeniem zastawki z błony śluzowej. Tego rodzaju przypadki, jak przedstawiony, są rzadkie nawet w dużych statystykach. Inne metody operacyjne, a w szczególności tworzenie ściany pęcherza, nie mogą wchodzić w rachubę.

Z Oddziału Urologicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza wygłosili odczyty:

Kol. Bulanda Bogusław (gość T-wa): *Zmiany chorobowe górnych dróg moczowych w przeroście gruczołu krokowego* (w całości ukaże się w druku, streszczenie własne).

Na podstawie badania urograficznego 50 chorych na przerost gruczołu krokowego w różnych okresach choroby i leczenia, wyróżnia autor 3 grupy przypadków.

I. Przypadki nie wykazujące zmian czynnościowych i anatomicznych w moczowodach i miedniczkach nerkowych.

II. Przypadki ze zmianami urograficznymi moczowodów.

III. Przypadki ze zmianami urograficznymi moczowodów i miedniczek nerkowych przy upośledzeniu wydalania płynu kontrastowego.

Za przyczynę zmian chorobowych górnych dróg moczowych w przeroście gruczołu krokowego przyjmuje bodźce chorobowe mechaniczne, toksyczne i zapalne. Urografia dożylna łącznie z próbami czynnościowymi nerek pozwala na właściwą klasyfikację, rokowanie i ustalenie sposobu leczenia. W przypadkach grupy I wykonuje się na Oddziale Urologicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie jednoczasowe wyłuszczenie gruczołu. W przypadkach grupy II wyłuszcza się gruczoł dwuczasowo po leczeniu przygotowawczym przetoką nadłonową lub cewnikiem na stałe. Przypadki grupy III nadają się jedynie wtedy do dwuczasowego wyłuszczania gruczołu, jeżeli po długotrwałym leczeniu przygotowawczym wykazują poprawę stanu urograficznego górnych dróg moczowych.

Na podstawie ustępowania zmian chorobowych z moczowodów i miedniczek nerkowych oceniano skuteczność różnych sposobów leczenia przerostu gruczołu krokowego, tj., wyłuszczania gruczołu, przetoki nadłonowej, cewnika na stałe, śródcewkowych zabiegów operacyjnych na gruczole krokowym oraz cewnikowania pęcherza.

W dyskusji doc. Szymanowicz zastanawia się, czy nie zachodzi pewna analogia pomiędzy ciążą a przerostem gruczołu krokowego i wobec tego, że np. zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych nie jest zależne od ucisku powiększonej macicy, jak to wykazały badania a wreszcie, że nawet przy dużym ucisku przez mięśniak macicy nie ma zmian w moczowodach sądzi, że musi istnieć jakiś inny czynnik powstawania zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych, może hormonalny.

Kol. Michałowski: Uwagi doc. Szymanowicza zmuszają do wyjaśnień. W ciąży jest wzmożony rozpad, o czym świadczy dodatnia reakcja Paulego; z powodu obecności produktów rozpadu białka przychodzi do oddziaływania na mięśnie gładkie moczowodów, a do tego dołącza się czynnik zakaźny. Te produkty rozpadu białka można w najszerszym pojęciu uważać za hormony tkankowe.

Kol. Michałowski, ordynator Oddziału (członek T-wa): *Dzisiejsze poglądy na tzw. chorobę pooperacyjną* (w całości ukaże się w druku, streszczenie własne).

Autor zbiera obecne poglądy na przyczynę tzw. choroby pooperacyjnej i omawia szczegółowo teorię toksyczną oraz zmiany humoralne stwierdzane w okresie pooperacyjnym, jak również praktyczne wnioski, dotyczące zapobiegania i leczenia choroby pooperacyjnej. Zwraca uwagę na zjawiska występujące w związku z aktem operacyjnym i podobieństwo ich do zmian występujących przy leczeniu bodźcowym.

W dyskusji prof. dr Gieszczykiewicz zapytał, czy obserwowano po operacjach aceton.

Kol. Szczeklik omawia metody ułatwiające badanie polipeptydów przez oznaczanie mocznika i azotu pozabiałkowego. Leczenie metodą Pribrama nie jest tak proste i jego doświadczenia nie zostały potwierdzone.

Prof. Oszacki omówił podobieństwo, jakie istnieje pomiędzy procesami zapalnymi a działaniem histaminy i sądzi, że właściwie w tych sprawach występuje zaburzenie stosunku albumin do globulin, a więc wstrząs koloidowy, zaburzenia w lepkości krwi i przypuszcza, że muszą też zachodzić zaburzenia w opadaniu krwinek.

Doc. Szymanowicz uważa, że badania przytoczone przez referenta mają znaczenie raczej teoretyczne.

W odpowiedzi kol. Michałowski podkreślił, że sprawą aminemii zajmują się też ostatnio interniści.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie

Protokół posiedzenia z dnia 7 kwietnia 1937 roku

1. Kol. Neumark *wygłosił odczyt pod tytułem: „Etiologia i patogeneza samoistnych teleangiektazyj skóry z pokazem chorych, fotografij i rysunków drobnowidowych"*.

2. Kol. Neumark *przedstawił następujące przypadki:*

1) Nader rzadki przypadek uogólnionych znamion teleangiektatycznych na tle wrodzonej siatkowatej sinicy skóry (*livedo teleangiectatica generalisata congenita)* u 12-letniej fizycznie i umysłowo niedorozwiniętej dziewczynki. Zmiany naczyniowe, istniejące od urodzenia, umiejscowione były na skórze nie tylko tułowia i kończyn, lecz i owłosionej głowy, twarzy, dłoni i podeszew, poza tym na błonie śluzowej jamy ustnej i gardzieli. W przeciągu 8-letniej obserwacji można było stwierdzić stopniową poprawę stanu, powolne ustępowanie i rozwój wsteczny plam naczyniowych, przyblednięcie siności oraz zmniejszenie przekrwienia powłok skóry, osłabienie reakcji naczynioruchowej na zewnętrzne bodźce, zwłaszcza na zimno i ciepło, mniej żywe odruchy naczynioruchowe na zadziałanie czynników emocjonalnych. Wa. ujemny.

W tym przypadku prawdopodobnie istnieją zaburzenia rozwojowe unaczynienia skóry, wskutek czego normalny rozwój wsteczny zbyt rozwiniętego i rozszerzonego oraz wskutek zastoiny żylnej przekrwionego układu naczyniowego powierzchownych warstw skóry podczas życia płodowego został zahamowany z różnych dotychczas niewyjaśnionych przyczyn.

2) Przypadek znamion teleangiektatycznych u 23-letniej chorej z kiłą wrodzoną (Wa. dodatni). Zmiany naczyniowe, istniejące od urodzenia, umiejscowione są na obydwu policzkach, na czole, poza tym na małżowinach usznych, na brodzie. Ponadto rozsiane plamy teleangiektatyczne na tułowiu i kończynach. Leczenie przeciwkiłowe nie spowodowało żadnej poprawy.

3) Przypadek rozległego znamienia teleangiektatycznego, ułożonego na przedniej stronie lewego stawu barkowego, lewego ramienia i przedramienia i zewnętrznej połowy lewej ręki, mniej więcej w obrębie obszaru unerwienia korzonków szyjnych V, VI, VII.

4) Przypadek znamion teleangiektatycznych o ułożeniu półpaścowym, umiejscowionych na prawej bocznej stronie klatki piersiowej oraz na prawej kończynie górnej z jednoczesnym powiększeniem objętości o ½ do 1 cm prawego ramienia i przedramienia oraz III, IV i V palca prawej ręki.

5) Przypadek znamienia białego *(naevus anaemicus)* u 32-letniej kobiety, umiejscowionego w okolicy lewego obojczyka. Po potarciu skóry i wywołaniu sztucznego przekrwienia plamy białawe wyraźniej się odznaczają.

W związku z pokazem tych przypadków kol. Neumark porusza zagadnienie etiologii i patogenezy znamion teleangiektatycznych i wskazuje na przypuszczalną rolę wrodzonych zmian układu naczynioruchowego w powstawaniu tych znamion.

Kol. Neumark przedstawił ponadto 50-letnią chorą, cierpiącą od wielu lat na postępową twardzinę skóry (*sclerodactylia et sclerodermia progressiva)* na tle zaburzeń wielogruczołowych. U tej chorej stwierdza się obecność licznych rozsianych plam teleangiektatycznych, umiejscowionych na twarzy, na kończynach górnych oraz na przedniej stronie klatki piersiowej.

Wreszcie pokazał fotografię rzadkiego przypadku naczyniako-chłoniaka nadmiernie zrogowaciałego u 3-letniego dziecka (przypadek opisany w *Revue fr. de dermatologie,* 1931 r.), umiejscowionego na lewym udzie. którego objętość była większa o 3½ cm, zaś lewego podudzia o 1½ cm w porównaniu z prawą kończyną dolną. (Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Al. Margolis zapytuje, jak należy tłumaczyć sobie powstawanie przy marskości wątroby wenektazji czy teleangiektazji oraz *caput Medusae.*

Kol. Neumark, odpowiadając kol. Margolisowi potwierdza, że niewątpliwie niedomoga wątroby odgrywa pewną rolę w powstawaniu rozszerzeń drobnych naczyń skóry, prawdopodobnie w związku z niedostatecznym zobojętnieniem bodźców toksycznych, oddziaływujących na naczynia żylne oraz włókna sprężyste i klejorodne skóry.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 21 kwietnia 1937 roku

Dr med. T. Rymkiewicz (gość z Druskienik) *wygłosił odczyt pod tytułem: „Rozwój Druskienik"*.

Prelegent podał historię rozwoju Druskienik w ciągu stulecia jako zdrojowiska. Omówił wartości klimatyczne oraz lecznicze Druskienik; dłużej zatrzymał się na sposobach przygotowania kąpieli leczniczych, zwłaszcza błotnych.

W dyskusji: Kol. Smoleński zapytał, czy czas przeznaczony na kąpiel wynosi godzinę czy też 45 minut; czy chorzy przebywają w Druskienikach w kąpieli dłużej, podobnie jak to się dzieje w Busku; czy stosuje się kąpiele o ciepłocie wyższej, niż to przyjęto zazwyczaj.

Kol. Rymkiewicz w odpowiedzi koł. Smoleńskiemu podkreślił, że w Druskienikach lekarzy cechuje umiar i ostrożność; gdy Zakład Kąpielowy zostanie rozszerzony, czas przeznaczony na kąpiel będzie podwyższony do godziny.

Przebywanie przez dłuższy czas w wannie jest ryzykowne. Ma pewne wątpliwości co do skuteczności stosowania gorących kąpieli. Kocowanie w Rosji zostało zarzucone; również zarzucono w Rosji stosowanie kąpieli o ciepłocie wyższej ponad 46 stopni.

Intensywne leczenie wywołuje niezdolność do pracy i wymaga uzupełniającego leczenia wypoczynkowego. Leczenie balneologiczne jest niczym innym, jak leczeniem bodźcowym. Bodźce stosowane muszą być słabe. W bieżącym roku w Druskienikach zostanie otwarty szpital dla chorych wewnętrznych i ginekologicznych pod kierunkiem profesora Uniwersytetu Wileńskiego, co jeszcze bardziej wpłynie na rozwój Druskienik.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 28 kwietnia 1937 roku

1. Kol. Krausz *przedstawił trzy chore, które leczył krótkimi falami.*

1) Pierwsza chora ze schorzeniem twardówki w postaci garbu; po 6 posiedzeniach garb znikł; obecnie na oku nie widać prawie żadnych zmian.

2) Przypadek drugi dotyczy chorej z jaglicą; lewe oko było operowane; oko prawe było leczone tylko krótkimi falami; wynik leczniczy na oku prawym był lepszy, niż na oku lewym.

3) Trzeci przypadek dotyczy chorej z *keratitis scleroticans* oka lewego. Chora zwróciła się do kol. Krausza w celach kosmetycznych; cała rogówka była koloru białego; po zastosowaniu krótkich fal nastąpiła duża poprawa kosmetyczna chorego oka.

W końcu kol. Krausz przedstawił aparat krótkofalowy własnego pomysłu; aparat można użyć do jonto- i kataforezy. Kol. Krausz używa fali długości 180 cm.

Leczeniem krótkimi falami osiąga dobre wyniki w daleko krótszym czasie, niż przy stosowaniu innych metod.

2. Z cyklu postępy w lecznictwie kol. J. Itelson *wygłosił odczyt pod tytułem: „Postępy w lecznictwie schorzeń przemiany materii"*.

1) Prelegent omówił zespół objawów chorobowych w odosobnionej cukrzycy skóry; jest to cierpienie, w którym przyswajanie węglowodanów cierpi tylko w zakresie skóry. Glikoregulacja nie wykazuje odchyleń od normy. Wspomniana choroba została opisana przez Depissa i Urbacha; stosowanie diety ubogiej w węglowodany łącznie z insuliną w małych dawkach szybko usuwa objawy chorobowe, przede wszystkim czyraczność. Znajomość tego cierpienia ma kliniczne znaczenie wobec bezskuteczności wszelkich innych metod leczenia.

2) Prelegent omówił zaburzenia przyswajania pod kątem widzenia alergii, tłumaczącej wiele zespołów chorobowych dotychczas nie mających wspólnego podłoża patogenetycznego. Rola wątroby jako ośrodkowego narządu w zaburzeniach przyswajania została omówiona w świetle działania na ten narząd alergenów, zwłaszcza pokarmowych.

Pojęcie cholecystopatii alergicznej i hepatozy alergicznej dało nowe wytyczne postępowania leczniczego w leczeniu odczulającym. Nowe metody leczenia polegają na odczulaniu bezpośrednim za pomocą antygenu pierwotnego i odczuleniu pośrednim — antygenem wtórnym. Dokładnie omówiono te metody z uwzględnieniem zalet i wad stosowania polipropeptonów Urbacha, anaclasiny i substancji „P" Oriela. Omówiono wartość diety zasobnej w węglowodany, jako diety przeciwalergicznej w schorzeniach przyswajania, przy niewydolnej wątrobie; w stanach tych bardzo często stwierdza się niski poziom cukru we krwi, zwłaszcza po ataku *colica hepatica allergica.*

Obszerniej omówiono dnę, jako schorzenie alergiczne w schorzeniu tym jest zaburzone wytworzenie purynów wskutek nadmiernego gromadzenia kwasu moczowego, przemiana zaś purynowa zachowuje się prawidłowo. Alergenami najczęściej jest białko mięsa i ryb, rzadziej jaja i mleko; stąd też skuteczność leczenia dny odpowiednimi alergenami w myśl badań i wyników leczniczych Gudzenta.

Prelegent omawia bliżej związek między hiperurikemią a schorzeniem naczyń wieńcowych, podkreślając rolę aparatu nerwowego, regulującego krążenie w wątrobie, w powstawaniu zaburzeń odżywiania mięśnia sercowego i krążenia wieńcowego.

3. Kol. Szyfman *wygłosił odczyt pt.: „Postępy w lecznictwie cukrzycy"*.

Na wstępie prelegent zaznacza, że odkrycie insuliny stanowi punkt zwrotny w historii leczenia cukrzycy. Dzięki insulinie rokowanie w cukrzycy w ogóle, a w szczególności cukrzycy powikłanej przez schorzenia chirurgiczne, uszne, gruźlicze itd. uległo znacznej poprawie. Aczkolwiek od chwili wprowadzenia do lecznictwa insuliny upłynęło już kilkanaście lat, istnieje jednak szereg zagadnień zarówno teoretycznych, jak i praktycznych wymagających rozwiązania.

Prelegent zastrzega się, że w odczycie swym poruszy przede wszystkim zagadnienia natury praktycznej, dotyczące insuliny i dietetycznego leczenia cukrzycy.

Co do insuliny prelegent zaznacza, że dzięki odkryciu przez Hagedorna insuliny protaminowej mamy możność ograniczenia liczby zastrzykiwań insuliny protaminowej i unikania wstrząsów hipoglikemicznych. Według Hagedorna, Lawrenca i innych, insulina protaminowa wchłania się powoli, ale za to działanie jej utrzymuje się w ciągu 48 godzin; ma to doniosłe znaczenie praktyczne, zwłaszcza w leczeniu cukrzycy dzieci.

Czynione są ostatnio próby leczenia cukrzycy za pomocą insuliny krystalicznej, mającej działanie podobne do insuliny protaminowej; tak samo też działa tak zwana depotinsulina niemieckich autorów. Jest to krok naprzód w tej dziedzinie. Poczyniono również postępy w dziedzinie zwalczania tzw. oporności na insulinę. Prelegent wspomina o najnowszych zdobyczach endokrynologii, świadczących o wybitnej roli przysadki, zwłaszcza jej przedniego płata w spalaniu węglowodanów; przytacza kazuistykę autorów francuskich, dotyczącą skutecznego zwalczania oporności na insulinę za pomocą naświetlania przysadki promieniami Roentgena.

Przechodząc do leczenia dietetycznego prelegent wskazuje na rozbieżność poglądów panujących w tej dziedzinie. Nieliczni już dziś autorzy są zwolennikami diety ubogiej w węglowodany, inni (Adelsberg, Porges) zalecają dietę bogatą w węglowodany a ubogą w tłuszcze. Są też dziś zwolennicy, zwłaszcza w pediatrii, tak zwanej wolnej diety Stoldtego. Dietę zbliżoną do diety Adelsberga i Porgesa stosuje Węgierko.

Prelegent poddaje krytycznej ocenie proponowane przez różnych autorów metody dietetyczne, wychodząc przede wszystkim z założenia, że stosowanie diety u chorego na cukrzycę nie może być schematyczne, lecz musi być indywidualizowane; podczas gdy jeden chory dobrze znosi dietę bogatą w węglowodany i białko, a ubogą w tłuszcze, u drugiego można osiągnąć skutek lepszy przy ograniczeniu ilości białka. Prelegent jest zwolennikiem nie jednostajnej, ale tak zwanej zygzakowatej diety Noordena. Podkreśla przy tym zasługę Adelsberga i Porgesa, dzięki którym wyzbyto się przesadnej obawy przed podawaniem większej ilości węglowodanów. Na zakończenie podkreślił rolę witaminy B w leczeniu cukrzycy.

W dyskusji nad obu odczytami zabrali głos: kol. Polak, Uryson, Gotlib, Bender, Miller, Polakow, Gliksman i prelegenci.

Kol. Polak. Autorzy francuscy już dawniej pisali o roli wątroby w chorobach alergicznych; nazywali te schorzenia artretycznymi. Bergman nie był pierwszy, który podkreślił znaczenie wątroby przy chorobach alergicznych. Nie ma ścisłej diety przeciwalergicznej; alergenami mogą być wszelkie ciała. Pemberton uważa gościec za chorobę alergiczną. Zdaniem Gudzenta, ciała zbożowe są bardziej szkodliwe przy dnie, niż mięso. Badanie swe Budzent przeprowadzał na skórze; nie ma równoległości między czynnością skóry i jelit. Urbach leczy za pomocą oddzielnych propeptonów.

Kol. Uryson zapytuje, jak przedstawia się sprawa leczenia cukrzycy zastrzykiwaniami białka. Rolę wątroby w schorzeniach alergicznych uznawano i dawniej. Widział ataki dychawicy, które ustępowały po podawaniu drożdży i glukozy. Trudno jest odróżnić cholecystopatię zapalną od alergicznej. Eozynofilia nie zawsze przemawia za alergią; nie należy się śpieszyć z dokonywaniem operacji.

Kol. Gotlib zapytuje kol. Itelsona, jakie ma on doświadczenie z trójnitrofenolem. Preparaty insulinowe stosowano z dobrym wynikiem przez wprowadzanie do nosa. Do bardziej trwałych insulin należą insulina w połączeniu z kwasem garbnikowym oraz insulina protaminowa z cynkiem. W Rosji zachwalają metodę Sucharowa z cytotoksynami.

Kol. Bender. Dusznica bolesna i zawały mięśnia sercowego należą do schorzeń wagotonicznych; nie opisano zawałów u sympatykotoników. Schorzenia alergiczne są to też schorzenia wagotoniczne. Jeżeli uda się zmienić nastawienie w sympatykotonii, to może uda się zmniejszyć liczbę powstających przypadków zawałów i dusznicy.

Kol. Miller. Pemberton stwierdził zaburzenia w spalaniu węglowodanów w przebiegu gośćca, który zalicza się do schorzeń alergicznych. W związku z tym Rosjanie w chorobach gośćcowych stosowali dietę bezwęglowodanową z dobrym wynikiem.

Kol. Polakow. Na oddziale błoniczym Szpitala Anny Marii określano poziom cukru we krwi w chorobie posurowiczej. Poziom cukru był niski i utrzymywał się w takim stanie przez czas trwania choroby posurowiczej. Chorym zastrzykiwano cukier i udawało się podawać surowicę u chorych bardzo wrażliwych na nią. Obecnie u takich chorych podaje się glukozę jednocześnie z surowicą; zapobiega się powstawaniu wstrząsów i dąży się przez to do zmniejszenia się liczby przypadków choroby posurowiczej.

Kol. Gliksman. Czy utrzymuje się jeszcze podział na *diabète gras i diabète maigre,* gdyż ma to pewne znaczenie dla leczenia; zapytuje dalej, czy należy u hipertoników podawać insulinę, gdy ciśnienie się obniża. Antykoman szeroko stosuje się przy cukrzycy, ma on obniżać poziom cukru we krwi.

W odpowiedzi kol. Szyfman:

Kol. Urysonowi. Białko w cukrzycy stosuje tylko Singer; inni zarzucili stosowanie białka; jest ono wprawdzie nieszkodliwe, ale nie wpływa dodatnio na leczenie cukrzycy. Opium stosuje się w szpitalu; chorzy oddziaływują dobrze na opium; nie można odmawiać pewnego wpływu przy stosowaniu makowca. Witamina B_1 zastrzykiwana nie działa; widział dobre wyniki przy stosowaniu drożdży.

Kol. Gotlibowi. Omawiał dane sprawdzone, a nie rozumowania teoretyczne. Insulinę podawano przez nos i przez usta, ale dawkowanie nie jest pewne; wyniki również nie są stałe. Praca Sacharowa oparta jest na szczupłym materiale.

Kol. Gliksmanowi. Podział na *diabète gras* i *maigre* utrzymuje się. Schmidt dzieli na postać steniczną i asteniczną. Labbé dzieli na *gras* i *maigre*. Jest to tylko inna nazwa. Insulina i tyroksyna są antagonistami. W hipertyreozie stwierdza się oporność na insulinę. Insulina nie obniża ciśnienia; obniżają ciśnienie inne wyciągi z trzustki. Antikoman został w Niemczech zarzucony. Jest to syntalina + pancreon; źle wpływa na wątrobę; nie należy podawać go ludziom ze zmniejszonym łaknieniem. Czasami tylko można go stosować, dokładnie kontrolując wyniki leczenia.

Kol. Itelson *w odpowiedzi.* Bergman udowodnił istnienie hepatozy alergicznej na podstawie swej próby czynnościowej. W warunkach klinicznych środki są indywidualizowane. Wartość środka polega na tym, że zawiera on dużo propeptonów. Eozynofilii nie stwierdza się we wszystkich przypadkach alergii; czasami bywa wyraźna, czasami tylko przemijająca.

Poglądy wypowiedziane przez kol. Bendera próbuje się stosować w praktyce.

W sprawie leczenia otyłości musi być zwracana uwaga na zagadnienie cholesteryny; można osiągnąć spadek na wadze wraz ze spadkiem cholesterynemii.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie

Protokół Dorocznego Walnego Zebrania dnia 13 grudnia 1937 roku

Zebranie otworzył wiceprezes dr A. Kapłan, proponując uczczenie pamięci zmarłych w roku bieżącym członków T-wa profesorów drów Tadeusza Wąsowskiego i Maksymiliana Rosego przez powstanie i jednominutową ciszę. Zebrani uczcili pamięć Zmarłych przez powstanie.

1. Wybrany przez aklamację na przewodniczącego Zebrania prof. dr A. Januszkiewicz powołał na sekretarza dra Stanisława Markiewicza.

2. Odczytano i przyjęto protokół Dorocznego Walnego Zebrania T-wa z dnia 12 grudnia 1936 roku.

3. Sprawozdania ustępującego Zarządu:

a) Ogólne odczytał dr St. Markiewicz.

b) Kasowe odczytał dr Wł. Szalewicz.

c) Biblioteczne odczytał doc. dr E. Czarnecki.

d) Komitetu Redakcyjnego „Pamiętnika Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego" odczytał prof. dr K. Michejda.

Ponieważ w dyskusji nad sprawozdaniami nikt nie zabrał głosu, przewodniczący udzielił głosu Komisji Rewizyjnej.

4. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej odczytał dr A. Wirszubski i w imieniu jej zgłosił wniosek o udzielenie absolutorium ustępującemu Zarządowi.

Wniosek Komisji Rewizyjnej przyjęto przez aklamację.

5. Preliminarz budżetowy na rok 1938 odczytał dr Wł. Szalewicz; został on przyjęty bez dyskusji.

6. Prof. dr Michejda zaproponował na przyszły rok skład Zarządu i Komisji Rewizyjnej dotychczasowy, jedynie tylko ze zmianą na stanowisku wiceprezesa, na którego zaproponował przedstawiciela lekarzy spoza Uniwersytetu w osobie dra Józefata Bohuszewicza na miejsce prof. dra I. Abramowicza oraz na stanowisku sekretarza rocznego, na które zaproponował dra Bronisława Puchowskiego na miejsce dra St. Markiewicza.

Wniosek prof. dra Michejdy przyjęto przez aklamację, wobec czego władze Towarzystwa Lekarskiego na rok 1938 przedstawiają się, jak następuje:

Prezes Zarządu: Prof. dr Sergiusz Schilling-Siengalewicz.

Wiceprezesi: Dr Józefat Bohuszewicz i dr Aleksander Kapłan.

Sekretarz stały: Prof. dr Kazimierz Opoczyński.

Sekretarz roczny: Dr Tadeusz Kołaczyński i dr Bronisław Puchowski.

Skarbnik: Dr Władysław Szalewicz.

Bibliotekarz: Doc. dr Edward Czarnecki.

Komisja Rewizyjna: Drzy Walery Giedgowd, Abraham Wirszubski i Zygmunt Zawadzki.

7. Odczytano i poddano pod obrady wniosek Zarządu treści następującej:

„Ponieważ porządkowanie i katalogowanie biblioteki T-wa corocznie pochłania znaczne sumy ze szczupłego budżetu T-wa, Zarząd wnosi o rozpatrzenie przez Ogólne Zebranie sprawy przekazania biblioteki T-wa (prócz Pamiętników Franka) Bibliotece Uniwersyteckiej. W ramach Biblioteki Uniwersyteckiej zbiory biblioteczne T-wa figurowałyby oddzielnie".

W sprawie tego wniosku wyjaśnienia dają doc. dr Czarnecki i dr Szalewicz, z których wynika, że dyrektor Biblioteki Uniwersyteckiej zaproponował przejęcie biblioteki Towarzystwa, która, nosząc nazwę zbiorów Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, byłaby częścią Biblioteki Uniwersyteckiej.

Doc. dr Zaleski opowiada się za poczynieniem zastrzeżenia zwrotu T-wu jego zbiorów w razie przekazania ich Bibliotece Uniwersyteckiej.

Doc. dr Czarnecki uważa, że żadnych zastrzeżeń dyrekcja Biblioteki Uniwersyteckiej nie przyjmie.

Dr Giedgowd uważa przekazanie biblioteki T-wa za zupełną jej likwidację oraz przekreślenie uzupełniania jej na przyszłość.

Prof. Januszkiewicz wnosi o zlecenie Zarządowi szczegółowego omówienia i wyjaśnienia wszystkich warunków przekazania biblioteki T-wa oraz złożenia z tego sprawozdania Ogólnemu Zebraniu.

Prof. Hiller uważa, że jeżeli chodzi o depozyt biblioteki, to na to nie jest potrzebna decyzja Ogólnego Zebrania.

Dr Szelhaus uważa, że dzisiejsze Walne Zebranie nie byłoby prawomocne do decydowania o majątku T-wa, jakim jest i biblioteka, gdyż zachodziłaby tu konieczność uzyskania kwalifikowanej większości głosów.

W sprawie biblioteki Walne Zebranie przyjęło wniosek prof. Januszkiewicza.

8. W wolnych wnioskach prof. Januszkiewicz wyraził życzenie, aby nowy Zarząd rozsyłał indywidualne zawiadomienia o wszelkich posiedzeniach Towarzystwa. Dr Giedgowd uważa za wskazane, aby w Pamiętniku Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego były umieszczane nekrologi zmarłych członków T-wa, a dr St. Januszkiewicz podnosi ponownie sprawę niedokładnie funkcjonującego epidiaskopu T-wa.

Dr Markiewicz wyjaśnia, że rozsyłanie indywidualnych zawiadomień o posiedzeniach T-wa nie sprawi trudności i bardzo nieznacznie zwiększy koszty; co się tyczy epidiaskopu, to jego części optyczne były poddawane kontroli fachowców, a dalsze niedokładności jego może więcej zależą od zasadniczej konstrukcji, co teraz dało by się usunąć może jedynie przez nabycie nowego aparatu.

Przewodniczący Zebrania: *Prof. dr A. Januszkiewicz.*
Sekretarz Zebrania: *Dr St. Markiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

X posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 1 kwietnia 1938. Porządek dzienny: 1. Kol. Kubrakiewicz Z.: Dwa przypadki guza grasicy (pokaz rentgenogramów). 2. Kol. Musiał W.: Przypadek skombinowanego schorzenia przysadkowego (pokaz). 3. Kol. Seidler M.: Leczenie mięśniaków macicy radem (wykład).

Różne

Z kraju

W Kielcach odbyło się wielkie zebranie informacyjno-dyskusyjne lekarzy dentystów z województwa kieleckiego w sprawie organizacji izb lekarsko-dentystycznych. Referat w tej sprawie wygłosił prezes Związku Lekarzy-Dentystów w Państwie Polskim dr Leon Sachs i redaktor „Dentystycznych Wiadomości Związkowych" dr Aleksander Ujejski. W zebraniu m. i. wziął udział naczelnik Wydziału Zdrowia w Kieleckim Urzędzie Wojewódzkim dr Fr. Dziewulski.

Szpital Wolski otrzyma nowy oddział chirurgiczno-ortopedyczny, liczący 80 łóżek. Oddział ten przeznaczono dla chorych z cierpieniami kości i stawów i dla pewnej kategorii chorych na gruźlicę. Przy oddziale będzie czynne ambulatorium dla schorzeń kostno-stawowych i rejonowa poradnia dziecięca przeciwgruźlicza Warsz. Tow. Med. Zapobiegawczej.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zarządziło, aby podległe mu władze zwróciły szczególną uwagę na odczyty z dziedziny zdrowia i aby w razie ich wygłaszania przez osoby bez odpowiednich kwalifikacyj nie dopuszczały do wygłaszania tych odczytów. W razie wygłoszenia odczytu takiego wbrew zakazowi lub bez poprzedniego zgłoszenia winni mają być pociągnięci do odpowiedzialności. Zarządzenie powyższe dotyczy reklamowych sensacyjnych odczytów wygłaszanych przez różnego rodzaju znachorów ze szkodą dla interesów zdrowia publicznego.

Ministerstwo Opieki Społecznej wydało zarządzenie dotyczące wysokości składek tytułem ubezpieczenia od nieszczęśliwych wypadków w warsztatach przemysłowych. Nadto zajęło się M. O. Sp. sprawą lekarzy fabrycznych; w całej Polsce będzie sporządzony spis lekarzy zatrudnionych przez zakłady przemysłowe, a to celem sprawdzenia, czy wszystkie większe fabryki mają należytą opiekę lekarską.

Potrzeby działu techniki sanitarnej. W wyniku odczytów, wygłoszonych na I Polskim Kongresie Inżynierów we Lwowie w końcu 1937 roku przez inżyniera magistra Zygmunta Rudolfa i inżyniera Stanisławskiego z Warszawy, przyjęto następujące wnioski, mające duże znaczenie dla rozwoju techniki sanitarnej w Polsce: I. Pierwszy Polski Kongres Inżynierów uchwala, co następuje: 1. Biorąc pod uwagę warunki sanitarne w Polsce Zjazd uznaje, że technika sanitarna jako dział, winna zająć przodujące miejsce wśród innych najważniejszych zagadnień państwowych. 2. Ponieważ dział techniki sanitarnej ma również ogromne znaczenie dla obronności kraju, Zjazd uważa, że program inwestycyjny Polski winien w znacznym stopniu uwzględniać budowę urządzeń zdrowotnych celem wyrównania przede wszystkim tych braków i zaniedbań, z którymi Polska weszła w okres Niepodległości. 3. Ponieważ właściwy rozwój techniki sanitarnej jest nie do pomyślenia bez odpowiedniego rozwoju przemysłu, Zjazd uważa, że budowa urządzeń zdrowotnych winna być przeprowadzona w jak najszerszym zakresie, by przyczynić się także do stwierdzenia i utrzymania w Polsce podstawowego przemysłu dla celów techniczno-sanitarnych. 4. Wyższe uczelnie techniczne w Polsce powinny położyć duży nacisk na kształcenie w dziedzinie techniki sanitarnej, tworząc odpowiednie katedry i zakłady, i przygotowując kadrę specjalistów w tym dziale. — II. Uznając, iż zagadnienie budowy publicznych urządzeń wodociągowo-kanalizacyjnych w miastach wiąże się nie tylko z interesem gminy, lecz także z interesem ogólnym Państwa, Pierwszy Polski Kongres Inżynierów uważa za celowe opracowanie i wniesienie do Władz projektu o ulgach prawnych i finansowych, które by umożliwiały angażowanie do budowy w pewnych warunkach kapitału prywatnego tam w szczególności, gdzie samorządy nie są w możności zadaniu podołać o własnych siłach. — III. Stwierdzając konieczność wzmożenia akcji budowy urządzeń wodociągowo-kanalizacyjnych w miastach i ujęcia jej w ramy planowej rozbudowy, idącej po

linii ogólnego interesu państwowego, Pierwszy Polski Kongres Inżynierów we Lwowie uznaje za wskazane powołanie do życia społecznego Funduszu Państwowego na popieranie budowy publicznych urządzeń wodociągowo-kanalizacyjnych w miastach. — IV. Kongres zwraca uwagę na konieczność jednoczesnego i łącznego projektowania sieci wszystkich urządzeń podziemnych (podulicznych) w miastach: zarówno gazociągów, jak wodociągów, kabli telefonicznych, elektrycznych, przewodów kanalizacyjnych itp., celem uzgodnienia wymagań i najlepszego wykorzystania miejsca. Wspólnie opracowany projekt uzgodnionych sieci różnych urządzeń podziemnych musi być wykonywany w ścisłej współpracy różnych zarządów gazowni, elektrowni, wodociągów, kanalizacji, telefonów itp. w danym mieście. — V. Stwierdzając, iż planowa akcja rozbudowy wodociągów i kanalizacji może ulec rozbiciu, gdy nie będzie oparta na wszechstronnie przestudiowanych i ustalonych podstawach technicznych i gospodarczych, Pierwszy Kongres Inżynierów we Lwowie uznaje za konieczne wzmocnienie prowadzonej obecnie przez Fundusz Pracy i Bank Gospodarstwa Krajowego akcji pomocy finansowej dla miast na opracowanie pomiarów, planów zabudowania oraz studiów i projektów publicznych urządzeń wodociągowo-kanalizacyjnych. — VI. Należycie z punktu widzenia gospodarczego przemyślany plan rozbudowy wodociągów i kanalizacji w miastach, ustalony w ramach minimalnej kwoty 25 do 30 milionów rocznie, winien być realizowany w sposób konsekwentny i ciągły oraz nie powinien ulegać dotychczasowym zmianom i fluktuacjom zależnie od warunków natury socjalnej. — VII. Kongres uważa za konieczne należyte zorganizowanie akcji racjonalnego finansowania budowy przyłączeń domowych wodociągowo-kanalizacyjnych w miastach, jako wiążącej się ściśle z opłacalnością powstających przedsiębiorstw, a w szczególności należy się zastanowić nad wyszukaniem odpowiedniego źródła taniego kredytu na wyżej wymienione cele.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 9. I do 5. II. 1938 r.:

Choroby	Tydzień 3 9–15/I	Tydzień 4 16—22/I	Tydzień 5 23—29/I	Tydzień 6 30/I—5/II
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	226 *27*	251 *28*	217 *15*	141 *20*
Dury rzekome	—	1	—	2
Dur plamisty	78 *7*	87 *9*	79 *1*	112 *6*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	6	10	7	4
Płonica	424 *11*	397 *9*	406 *16*	343 *12*
Błonica	478 *39*	410 *20*	451 *37*	379 *28*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	24 *2*	27 *4*	58 *5*	53 *9*
Odra	843 *4*	987 *6*	749 *6*	610 *5*
Krztusiec	118 *5*	159 *6*	107 *6*	150 *7*
Zimnica	1	—	—	—
Zakażenie połogowe	38 *11*	39 *7*	37 *11*	40 *7*
Choroba Heine-Medina	3	2	2	3
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	—	1	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	562 *239*	513 *229*	613 *251*	503 *198*
Róża	121 *6*	131 *1*	125 *2*	92 *7*
Jaglica	230	408	560	394
Twardziel	—	3	—	2
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	4	—
Wścieklizna	*2*	*1*	—	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Na terenie powiatu warszawskiego w Nowym Dworze przewidziana jest budowa nowego szpitala powiatowego obliczonego na 120 łóżek. Poświęcenie kamienia węgielnego pod budowę tego szpitala odbyło się dnia 19 marca br.

Polski komitet walki z handlem kobietami i dziećmi wystosował obszerny memoriał w sprawie projektu ustawy o zwalczaniu nierządu. Polski komitet walki z handlem kobietami i dziećmi popiera gorąco projekt ustawy o zwalczaniu nierządu i podziela w zupełności wszystkie motywy Rządu, które skłoniły go do wniesienia projektu i uważa, że ustawa o zwalczaniu nierządu powinna jak najprędzej wejść w życie.

Biuro propagandy medycyny polskiej za granicą przy Naczelnej Izbie Lekarskiej zostało zreorganizowane w ten sposób, że rozszerzono jego zakres działania z podziałem na sekcje: 1) wymiany wydawnictw lekarskich, 2) prasową i 3) kongresów międzynarodowych. Zadaniem biura będzie koordynacja, w ścisłym porozumieniu z M. S. Z., spraw związanych z wyjazdem lekarzy na kongresy międzynarodowe oraz wymiana czasopism lekarskich, w celu podawania do wiadomości zagranicy postępów nauk lekarskich w Polsce.

Ukazał się I zeszyt nowego pisma pt. Acta Vitaminologiae pod redakcją prof. E. Lelesza z Wilna. Jest to wydawnictwo Zakładu Fizjologii Zwierząt i Nauki Żywienia U. S. B. w Wilnie. „Dotychczas w Polsce nie posiadaliśmy czasopisma, grupującego wyniki badań witaminologicznych. Acta Vitaminologiae będą zawierały prace doświadczalne i teoretyczne, krytyki, sprawozdania z naukowych publikacji o witaminach i z dziedzin pokrewnych". Ponadto Redakcja A. V. wyraża nadzieję, że to wydawnictwo rozszerzy możliwości nawiązania bliższego kontaktu między naukowymi pracowniami, uwzględniającymi badania witamin i stanie się źródłem niezbędnych już dzisiaj informacji dla praktyki. Zeszyt I A. V. obejmuje 62 strony druku, format jego 24 cm × 17 cm, na treść składają się artykuły A. Przeździeckiej (Metabolizm witaminów), E. Lelesza (Witamin A w podskórnej tkance tłuszczowej i Wstęp do badań awitaminoz i hipowitaminoz u zwierząt domowych) i A. Gerszonowicza (Badania wpływu witaminów A i D a przebieg awitaminozy B_1), ponadto streszczenia publikacji i wiadomości bieżące. Do każdej pracy dołączone są streszczenia w języku francuskim i niemieckim. Szata zewnętrzna zeszytu I A. V. bez zarzutu.

Pogotowie Ratunkowe we Lwowie w r. 1936 udzieliło pomocy 16.412 osobom. Zanotowano m. i. zasłabnięć nagłych 1.358, urazów 10.685, zamachów samobójczych 267.

Argentyna

W Buenos Aires wzniesiono nowe gmachy wydziału lekarskiego, które mogą pomieścić 4.000 studentów medycyny i 1.000 farmaceutów. Oddział szpitalny liczy 2.000 łóżek.

Chiny

W Pekinie stworzyli Japończycy instytut chorób zakaźnych, który jest oddziałem podobnego instytutu w Tokio i pozostaje również pod kierownictwem prof. Sato z Tokio.

Redakcja otrzymała

J. Macko: Nierząd jako choroba społeczna. Nakł. Pol. Kom. Walki z handlem kobietami i dziećmi. Warszawa 1938.

W. Jasiński: Choroby dzieci. T. II. Pol. Wyd. Lek. „Ars Medici". Warszawa 1938.

J. P. Pawlow: Wykłady o czynności mózgu. Tłum. St. Miller. Nakł. Tow. Wyd. „Rój". Warszawa 1938.

Bolesława Starmachowa: Grzyby pasożytne. Książnica-Atlas. Lwów-Warszawa. Cena: 1.20 zł.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych — Zamknięcie rachunkowe ubezpieczalni społecznych zestawione z dniem 31 grudnia 1936 r. Warszawa 1937.

Fr. Patočka: Oetiologie válečných infekci. Nakl. Zw. Lek. Czesk. Praga 1938.

M. Skokowska-Rudolfowa: Ustawa o zwalczaniu gruźlicy. Odbitka z „Lek. Pol.". Nr. 1. 1938.

A. Ignjatovski: Samostatnost cévnich funkci. Wyd. Związku Lek. Czeskich. Praga 1938. Cena: 4 Kč.

A. Siller: Die Ernährungsbehandlung in der Chirurgie. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 8.20 RM.

E. Hesse: Die Rausch — und Genussgifte. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1938. Cena: 9.80 RM.

K. Baeckmann: Arzt auf vorgeschobenem Posten. Wyd. J. F. Lehmann, Monachium-Berlin, 1938. Cena: 5.25 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.